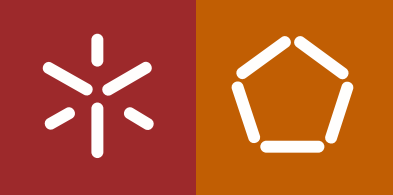




Estudo Numérico do Escoamento Sanguíneo como  
um Fluido Não-Newtoniano nas Artérias Renais

Daniela Andreia Lopes Martins

UMinho | 2017



Universidade do Minho  
Escola de Engenharia

Daniela Andreia Lopes Martins

Estudo Numérico do Escoamento Sanguíneo  
como um Fluido Não-Newtoniano nas  
Artérias Renais

julho 2017







**Universidade do Minho**  
Escola de Engenharia

Daniela Andreia Lopes Martins

**Estudo Numérico do Escoamento Sanguíneo  
como um Fluido não-Newtoniano nas  
Artérias Renais**

Dissertação de Mestrado  
Ciclo de Estudos Integrados Conducentes ao  
Grau de Mestre em Engenharia Biomédica

Trabalho efetuado sob a orientação de  
**Professor Doutor Pedro Alexandre Moreira  
Lobarinhas**  
**Professora Doutora Senhorinha de Fátima  
Capela Fortunas Teixeira**

## DECLARAÇÃO

Nome: Daniela Andreia Lopes Martins

Endereço eletrónico: a75949@alunos.uminho.pt

Telefone: 918028031

Número do Bilhete de Identidade: 14384542

Título da dissertação:

Estudo Numérico do Escoamento Sanguíneo como um Fluido Não-Newtoniano nas Artérias Renais

Orientadores:

Professor Doutor Pedro Alexandre Moreira Lobarinhas

Professora Doutora Senhorinha de Fátima Capela Fortunas Teixeira

Ano de conclusão: 2017

Designação do Mestrado:

Mestrado Integrado em Engenharia Biomédica – Ramo de Biomateriais, Reabilitação e Biomecânica

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA DISSERTAÇÃO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE;

Universidade do Minho, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura:

## **AGRADECIMENTOS**

---

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer aos meus orientadores, professor Pedro Lobarinhas e professora Senhorinha Teixeira, por todo o apoio, dedicação e tempo que disponibilizaram para ajudarem à realização deste trabalho.

Quero também agradecer à Ana Cristina Ferreira, ao Ricardo Falcão e ao Nélson Rodrigues, por toda a imprescindível e valiosa ajuda que me forneceram ao longo deste percurso, e por todos os bons momentos partilhados no gabinete.

Quero agradecer à minha família, nos quais destaco os meus avós por todo o carinho, e os meus pais pelo apoio incondicional, a quem agradeço do fundo do coração, por me terem proporcionado este percurso, sem eles nada disto seria possível.

Por último agradeço aos meus amigos. À Cristina, por toda ajuda prestada e pelos bons momentos vividos ao longo deste ano. E claro, um grande obrigado à Maria, à Diana, à Mónica e à Rita por toda a compreensão e força transmitida.

## RESUMO

---

As doenças cardiovasculares são um problema de saúde com elevada incidência na população mundial. Desta forma, a caracterização do fluxo sanguíneo é uma importante estratégia para estabelecer uma relação entre o comportamento hemodinâmico e a ocorrência de doenças cardiovasculares. As complexas propriedades do fluxo sanguíneo, tornam-se ainda mais evidentes quando associadas a doenças cardiovasculares. A aterosclerose é a doença cardiovascular mais comum nas artérias, esta caracteriza-se pela deposição de placas nas paredes internas das artérias, levando à redução da área de secção transversal, denominada por estenose. Esta redução, pode produzir um impacto significativo no fluxo sanguíneo.

O objetivo do presente trabalho, é o estudo numérico das propriedades hemodinâmicas da aorta abdominal ao nível da bifurcação renal, através da implementação de diferentes condições de escoamento. Esta região é um local propício ao desenvolvimento de aterosclerose, levando a uma diminuição da corrente sanguínea, e consequentemente a problemas, como a hipertensão.

As simulações foram realizadas utilizando, ANSYS FLUENT®, um software que emprega o método dos volumes finitos. Esta ferramenta permite avaliar a distribuição dos perfis de velocidade e tensões de corte na parede durante o ciclo cardíaco para os diferentes casos estudados.

Neste estudo, foram analisadas as diferenças existentes na hemodinâmica quando se considera o sangue como um fluido newtoniano, mas com um escoamento laminar e com um escoamento turbulento, utilizando-se os modelos:  $k-\epsilon$ , o  $k-\omega$  SST e o Reynolds Stress. Posteriormente, examinaram-se as principais diferenças existentes na hemodinâmica quando se considera o sangue como um fluido newtoniano e como um fluido não-newtoniano, utilizando-se o modelo de Carreau.

Os resultados obtidos permitiram identificar a influência dos diferentes modelos de turbulência no escoamento sanguíneo, indicando que o modelo  $k-\omega$  STT seria o mais adequado. Para o modelo newtoniano e não-newtoniano, as diferenças são apenas mais evidentes para velocidades mais baixas, no entanto o modelo não-newtoniano deve ser utilizado para estudos do escoamento sanguíneo.

**Palavras-chave:** Escoamento sanguíneo, *Computational Fluid Dynamics*, Fluido não-newtoniano, Artérias renais, Hemodinâmica

## ABSTRACT

---

The cardiovascular diseases are a main health problem, with high incidence in the world population. Therefore, blood flow characterization is an important strategy to establish a relationship between the hemodynamic behavior and the appearing of cardiovascular pathologies.

The complex properties of the blood flow, become even more evident when associated with vascular diseases. Atherosclerosis is the most common cardiovascular disease in arteries, leading to the reduction of the cross-sectional area, called stenosis. This reduction, is capable to induce a huge impact on the normal blood flow.

The objective of the present work, is the study of hemodynamic properties on the abdominal aorta at the renal bifurcation region, through the implementation of different flow conditions. The renal arterial region is of high interest, once the development of atherosclerosis is recurrent, and may lead to renal problems, namely renal failure or to hypertension.

The simulations were made using, ANSYS FLUENT ®, a software that uses the method of finite volumes. This tool allows to evaluate the distribution of the velocity and wall shear stress profiles, during a cardiac cycle for the diverse cases under study.

In this investigation, were analyzed the existing differences on the hemodynamic, considering the blood as a Newtonian fluid, with a laminar flow and also with a turbulent flow, using the  $k-\epsilon$  model,  $k-\omega$  SST model and the Reynolds Stress model. Posteriorly, were examined the variances on the hemodynamic when considering now the blood flow as a Newtonian fluid and as a non-Newtonian fluid, using the Carreau model.

The obtained results allowed to identify the influence of the different turbulence models on the blood flow, denoting that the  $k-\omega$  SST model seems to be the more indicated. Between the Newtonian and the non-Newtonian flow models, the differences were more evident for lower velocities. On the other hand, the non-Newtonian model must be used for the study of the blood flow.

**Keywords:** Blood flow, Computational Fluid Dynamics, Non-Newtonian, Renal arteries, Hemodynamics



# ÍNDICE

---

AGRADECIMENTOS .....	iii
RESUMO .....	iv
ABSTRACT .....	v
ÍNDICE .....	vi
LISTA DE FIGURAS .....	viii
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE ABREVIATURAS .....	xiii
LISTA DE SÍMBOLOS .....	xiv
1 INTRODUÇÃO .....	1
1.1 Doenças Cardiovasculares: Aterosclerose.....	1
1.2 Simulação de Fluidos.....	3
1.3 Objetivos .....	5
1.4 Estrutura da Dissertação.....	6
2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	7
2.1 Morfologia e Fisiologia do Sistema Cardiovascular .....	7
2.1.1 Sistema Condutor do Sangue .....	11
2.1.2 Ciclo Cardíaco .....	13
2.2 Vasos Sanguíneos .....	14
2.3 Caracterização do Fluxo Sanguíneo.....	18
2.4 Hemodinâmica do Fluxo Sanguíneo .....	19
2.5 Estado da Arte.....	23

3	MODELO COMPUTACIONAL.....	29
3.1	Fundamentos CFD.....	29
3.2	Equações de Conservação.....	32
3.3	Modelos de Viscosidade.....	33
3.4	Modelos de Turbulência.....	34
3.4.1	Modelo $k - \varepsilon$ .....	35
3.4.2	Modelo $k - \omega$ SST (Shear-Stress Transport).....	36
3.4.3	Modelo Stress Reynolds (RSM) .....	37
3.5	Abordagens de Discretização .....	38
3.5.1	Método de Diferenças Finitas .....	38
3.5.2	Método de Elementos Finitos .....	39
3.5.3	Método dos Volumes Finitos.....	39
3.6	Algoritmo de Solução.....	41
4	DEFINIÇÃO DO CASO DE ESTUDO .....	43
4.1	Geometria .....	43
4.2	Malha.....	44
4.3	Condições de Fronteira.....	48
5	APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	51
5.1	Fluido Newtoniano .....	51
5.2	Fluido não-newtoniano .....	65
5.3	Comparação e Discussão de Resultados .....	74
6	CONCLUSÕES E PERSPETIVAS FUTURAS .....	78
6.1	Conclusões.....	78
6.2	Perspetivas Futuras .....	80
	Referências Bibliográfica.....	81

## LISTA DE FIGURAS

---

Figura 1.1: Representação esquemática da artéria normal e da artéria com aterosclerose {adaptada de Gaur, 2017}. .....	3
Figura 2.1: Anatomia do coração humano {adaptada de VanPutte et al., 2016}. .....	8
Figura 2.2: Esquema representativo do sistema circulatório humano {adaptada Littlewood, 2015}. .....	10
Figura 2.3: Relação entre as ondas de corrente elétrica produzidas pelo coração e as porções deste que estão em despolarização (representado a vermelho no esquema) e repolarização (representado a verde no esquema), durante o ciclo cardíaco {adaptada de Rangel et al., 2014}. .....	13
Figura 2.4: Representação esquemática da morfologia arterial e das diferentes camadas de uma artéria elástica {adaptada de VanPutte et al., 2016}. .....	15
Figura 2.5: Diferença da constituição tecidual entre artérias e veias {adaptada de Blood Vessels," 2006}. .....	16
Figura 2.6: Esquema representativo das ramificações da artéria aorta abdominal {adaptada de VanPutte et al., 2016}. .....	17
Figura 2.7: A velocidade de entrada ao longo do tempo na aorta abdominal. ....	21
Figura 2.8: Gráficos de velocidades em diferentes zonas da artéria aorta {adaptada de Elad & Einav, 2011}. .....	21
Figura 2.9: Esquema representativo do regime de escoamento de um fluido: A- Fluxo laminar; B- Fluxo turbulento {adaptada de Klabunde 2004}. .....	22
Figura 3.1: Principais etapas da ferramenta CFD {adaptada de Doost et al., 2016}. .....	30
Figura 3.2: Viscosidade em função da taxa de corte para o modelo newtoniano e o modelo de Carreau {adaptada de Karimi et al., 2014}. .....	34
Figura 3.3: Volume de controlo típico e nomenclatura usada para a discretização das equações {adaptada de Silva et al., 2010}. .....	40

Figura 3.4: Esquema de resolução do método iterativo para o algoritmo segregado baseado na pressão {adaptado de Fluent User's Guide, 2013}.	42
Figura 4.1: Modelo geométrico da aorta abdominal, ao nível das artérias renais (dimensões em mm).	44
Figura 4.2: Esquema representativo de um elemento triangular: A- Triângulo equilátero (valor de skewness igual a zero); B- Triângulo altamente distorcido (valor de skewness próximo de um).	46
Figura 4.3: Malha computacional do modelo utilizado, na entrada e ao longo deste.	48
Figura 4.4: Perfil da velocidade de entrada.	50
Figura 5.1: Representação dos pontos ao longo do perfil de velocidade de entrada.	52
Figura 5.2: Distribuição de velocidades ao longo do plano medial, para o modelo laminar.	54
Figura 5.3: Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST.	55
Figura 5.4: Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o RSM.	56
Figura 5.5: Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o modelo $k - \varepsilon$ .	57
Figura 5.6: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo laminar.	58
Figura 5.7: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST.	59
Figura 5.8: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o RSM.	59
Figura 5.9: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo de turbulência $k - \varepsilon$ .	60
Figura 5.10: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita para o modelo laminar.	61
Figura 5.11: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST.	61
Figura 5.12: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o RSM.	62

Figura 5.13: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência $k - \varepsilon$ .....	62
Figura 5.14: Comparação da distribuição das velocidades para os diferentes modelos.....	63
Figura 5.15: Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para os diferentes modelos. ....	64
Figura 5.16: Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso C-D, para os diferentes modelos. ....	64
Figura 5.17: Distribuição das velocidades, em diferentes planos, para o modelo laminar. ....	66
Figura 5.18: Distribuição das velocidades, em diferentes planos, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST. ....	67
Figura 5.19: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo não-newtoniano, com escoamento laminar. ....	68
Figura 5.20: Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo não-newtoniano com o modelo de turbulência $k-\omega$ SST. ....	69
Figura 5.21: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo laminar no pico sistólico.....	70
Figura 5.22: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST no pico sistólico. ....	70
Figura 5.23: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo laminar, na diástole.....	71
Figura 5.24: Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST, na diástole. ....	71
Figura 5.25: Viscosidade não-newtoniana para o modelo laminar, no pico sistólico. ....	72
Figura 5.26: Viscosidade não-newtoniana para o modelo laminar, na diástole.....	73
Figura 5.27: Viscosidade não-newtoniana para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST, no pico sistólico.....	73

Figura 5.28: Viscosidade não-newtoniana para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST, na diástole. .....	74
Figura 5.29: Comparação da distribuição de WSS, para o modelo laminar no pico sistólico. ....	75
Figura 5.30: Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST no pico sistólico. ....	75
Figura 5.31: Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo laminar na diástole.....	76
Figura 5.32: Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo de turbulência $k - \omega$ SST na diástole. ....	77

## LISTA DE TABELAS

---

Tabela 4.1: Qualidade do elemento em função do skewness. ....	46
Tabela 4.2: Características das malhas. ....	47
Tabela 4.3: Estudo da independência da malha nos resultados. ....	48
Tabela 4.4: Valores dos parâmetros do modelo de Carreau, para o sangue (Doost et al., 2015). .....	49

## LISTA DE ABREVIATURAS

---

AV	Auriculoventricular
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CFD	<i>Computational Fluid Dynamics</i>
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência Cardíaca
FSI	Interação fluido-estrutura
OSI	Índices de tensão oscilatória
RSM	Modelo de <i>Stress</i> Reynolds
SA	Sinoatrial
SST	<i>Shear-Stress Transport</i>
TC	Tomografia Computorizada
UDF	<i>User-Defined-Function</i>
WSS	Tensão de Corte na Parede



## LISTA DE SÍMBOLOS

---

Símbolo	Descrição	Unidades
$a$	Aceleração	$\text{ms}^{-2}$
$d$	Diâmetro	m
$D$	Taxa de Deformação	$\text{s}^{-1}$
$F$	Força resultante	N
$k$	Energia Cinética de Turbulência	$\text{m}^2\text{s}^{-2}$
$m$	Massa	kg
$n$	Índice de Comportamento do Fluxo	-
$p$	Pressão Estática	Pa
$r$	Coordenada Radial	m
$R$	Raio	m
$Re$	Número de Reynolds	-
$t$	Tempo	s
$v$	Velocidade Média	$\text{ms}^{-1}$
$u$	Vetor Velocidade	$\text{ms}^{-1}$
$x_i$	Coordenadas Cartesianas	m

### **Símbolos gregos**

$\varepsilon$	Taxa de dissipação	$\text{m}^2.\text{s}^{-3}$
$\eta$	Viscosidade não-newtoniana	$\text{Pa.s}$
$\rho$	Massa Volúmica	$\text{kg.m}^{-3}$
$\tau$	Tensão de Corte	$\text{Pa}$
$\mu$	Viscosidade Dinâmica	$\text{Pa.s}$
$\omega$	Taxa Específica de Dissipação da Energia Cinética	$\text{s}^{-1}$

# 1 INTRODUÇÃO

---

1.1 Doenças Cardiovasculares: Aterosclerose

1.2 Simulação de Fluidos

1.3 Objetivos

1.4 Estrutura da Dissertação

---

## **1.1 Doenças Cardiovasculares: Aterosclerose**

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo. Estas patologias podem surgir devido a anomalias e/ou mau funcionamento dos constituintes do sistema cardiovascular, que podem desencadear uma resposta inadequada ou descontrolada do fluxo hemodinâmico. Desta forma, a caracterização do fluxo sanguíneo é uma importante estratégia para estabelecer uma relação entre o comportamento hemodinâmico e a ocorrência de doenças cardiovasculares (Janela et al., 2010; Mortazavinia et al., 2012a).

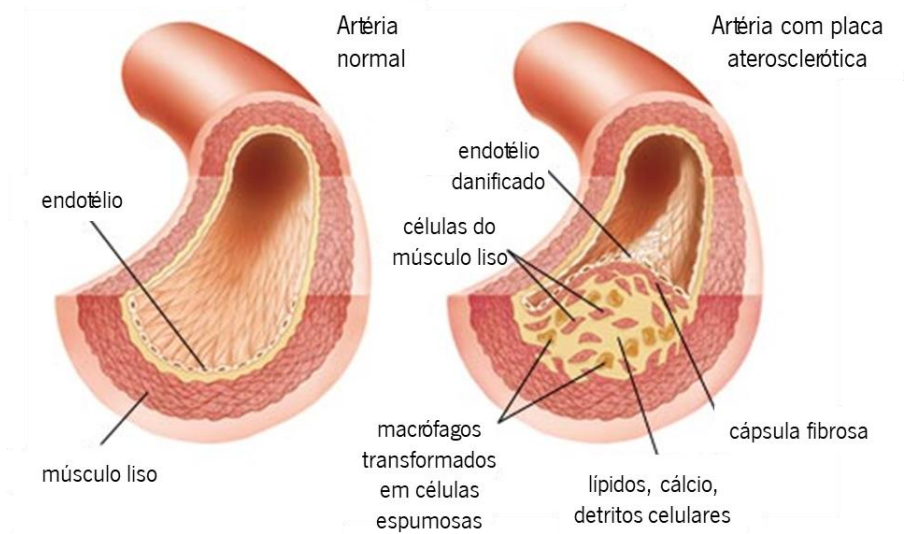
A aterosclerose é uma das doenças cardiovasculares, mais frequentemente detetada nas artérias. Esta patologia é considerada uma doença sistêmica, sendo vários os fatores de risco associados ao seu aparecimento, tais como, a hipertensão arterial, colesterol, diabetes, tabagismo e obesidade, entre outros. Para além dos referidos fatores de risco, o aparecimento desta doença,

em locais específicos do sistema arterial, aponta para a influência de fatores hemodinâmicos no seu desenvolvimento e progressão. Uma série de fatores relacionados com a dinâmica do fluxo sanguíneo, incluindo a elevada/baixa tensão de corte, a região de separação do fluxo e a turbulência, têm demonstrado afetar fortemente a localização de lesões ateroscleróticas (Javadzadegan et al., 2015).

A aterosclerose é um processo patológico complexo e progressivo, que se caracteriza pela deposição de materiais adiposos e componentes celulares nas paredes internas das artérias, levando à redução da área de secção transversal. Esta redução pode produzir um impacto significativo no fluxo sanguíneo.

O aparecimento de aterosclerose tem início com a deposição de material adiposo, colesterol, resíduos celulares, cálcio e outras substâncias do revestimento interno das artérias. Na Figura 1.1 é possível observar a diferença entre o endotélio de uma artéria normal e de uma artéria danificada com placa aterosclerótica. Este processo ocorre normalmente em vasos de tamanho médio e grande. Os materiais depositados no interior dos vasos sanguíneos tornam a superfície interna irregular e o lúmen estreito, dificultando o normal fluxo de sangue. Como resultado desta deposição, os vasos tornam-se menos maleáveis, podendo levar ao rompimento da placa, desencadeando a formação de um coágulo sanguíneo. Se o coágulo de sangue se desenvolver numa artéria coronária, pode provocar um ataque cardíaco; ou caso se venha a desenvolver numa artéria cerebral, pode causar um acidente vascular cerebral (AVC) (Rabby et al., 2013; Shibeshi et al., 2005; VanPutte et al., 2016).

Quando ocorre um estreitamento do vaso sanguíneo, essa obstrução é denominada de estenose. Esta pode ser caracterizada de acordo com a percentagem de diâmetro que está obstruída na artéria. Embora os sintomas clínicos desta doença só se tornem evidentes quando a percentagem de estenose é de cerca de 70%, as modificações nas características de fluxo, tais como a separação e zonas de inversão de fluxo, verificam-se em graus mais baixos de estenose. Assim sendo, encontra-se estabelecido que a partir do momento em que um pequeno grau de estenose se desenvolve na artéria, os parâmetros biomecânicos resultantes do fluxo sanguíneo são alterados e a distribuição das tensões de corte na parede (WSS) arterial contribui para a progressão da doença. A montante de uma estenose existe uma elevada tensão de corte enquanto que nas regiões a jusante, as tensões de corte são menores (Sousa et al., 2012).



**Figura 1.1:** Representação esquemática da artéria normal e da artéria com aterosclerose [adaptada de Gaur, 2017].

Uma das consequências clínicas desta patologia inclui a modificação do lúmen dos vasos arteriais que ao estreitar comprometem o normal fluxo de sangue, e consequentemente o fornecimento de oxigénio e nutrientes a alguns tecidos e órgãos.

Como referido anteriormente, a aterosclerose geralmente afeta artérias de médias e grandes dimensões. A deposição de placas é comum na aorta e nos seus ramos, como é o exemplo das artérias coronárias e das artérias renais. Para estudar, o impacto da estenose, têm sido utilizados vários modelos geométricos das artérias para quantificar as condições hemodinâmicas com o propósito de entender a sua localização (Linge et al., 2014; Martins et al., 2014; Mortazavinia et al., 2012b).

## 1.2 Simulação de Fluidos

*Computational Fluid Dynamics* (CFD) é uma técnica em constante desenvolvimento na área biomédica, nomeadamente em estudos cardiovasculares. Com o aumento da capacidade computacional, as condições de simulação e as geometrias tendem a ser mais realistas. Esta

ferramenta computacional, utiliza uma abordagem numérica para resolver as equações necessárias (Apostolidis et al., 2015; Mortazavinian et al., 2012b).

A análise CFD, é cada vez mais utilizada para estudar os fenómenos inerentes ao fluxo sanguíneo no organismo humano. As simulações médicas na área da função circulatória, oferecem muitos benefícios, nomeadamente o auxílio no desenvolvimento de melhores procedimentos cirúrgicos, uma melhor compreensão dos processos biológicos, desenvolvimento de equipamentos médicos mais eficientes e menos destrutivos, entre outros. Além de que, a utilização de ferramentas CFD tem vindo a aumentar, em diversas áreas médicas nomeadamente na medicina do desporto e de reabilitação.

As simulações CFD permitem obter informações sobre a velocidade de fluxo, pressão, tensões de corte na parede, deposição de partículas e até mesmo a resposta estrutural à passagem do fluxo sanguíneo. Informações que nem sempre são de fácil acesso em estudos experimentais, no entanto estes não são imprescindíveis. A pressão dentro da artéria é uma importante característica e deve ser considerada, uma vez que pode determinar a resistência à passagem do fluxo num determinado vaso. A velocidade de fluxo está associada ao caudal volumico e é afetada pelas variações da geometria do vaso (Morris et al., 2015; Silva et al., 2010; Thomas & Sumam, 2015).

A modelação CFD possibilita a investigação de campos de pressão e fluxo numa resolução temporal e espacial inalcançável por qualquer metodologia clínica. O pós-processamento fornece dados adicionais, gerando novas introspeções sobre os processos fisiológicos e patológicos. A título de exemplo, é difícil e invasivo, medir experimentalmente a tensão de corte na parede arterial, fator-chave no desenvolvimento da aterosclerose. Os modelos CFD, permitem calcular as tensões de corte na parede e mapear a sua distribuição espacial. Este trabalho tem estabelecido a ligação entre o distúrbio hemodinâmico e a ocorrência desta patologia, e tem explicado a deposição preferencial da placa aterosclerótica em curvas arteriais e regiões de bifurcação.

O uso crescente destes programas em problemas biomédicos, pode revelar como são exigentes os problemas práticos analisados por CFD. Com a diminuição dos custos de hardware e dos tempos de computação, os investigadores e cientistas da área da saúde podem confiar cada vez mais nesta ferramenta. No entanto, uma abordagem multidisciplinar é essencial para realizar estas tarefas.

De fato, os modelos computacionais de alto desempenho, juntamente com novas técnicas avançadas de modelação geométrica, visualização e programação, levaram a uma redução significativa do tempo necessário para projetar uma configuração experimental e obter resultados. Uma outra vantagem da técnica CFD, está relacionada com uma maior rapidez na análise dos dados de fluxo em diferentes locais da região de interesse.

Deste modo, a ferramenta CFD é uma metodologia pertinente para a compreensão da fisiopatologia do desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares, assim como para o estabelecimento de modalidades criativas no tratamento destas patologias (Bartesaghi et al., 2013; Doost et al., 2016; Lee, 2011; Morris et al., 2015).

### **1.3 Objetivos**

A importância clínica das doenças cardiovasculares e o crescente desenvolvimento das ferramentas computacionais na previsão destas doenças, constitui uma motivação fundamental para a realização deste estudo. Os estudos numéricos tornaram-se cada vez mais atrativos, dado que as técnicas computacionais têm demonstrado forte capacidade na modelação do comportamento do fluxo sanguíneo dentro de vasos arteriais de uma amostra considerável de geometrias e condições que podem ser especificadas de acordo com as condições reais.

O objetivo do presente estudo consiste na simulação do escoamento sanguíneo na artéria aorta ao nível da bifurcação das artérias renais, direita e esquerda, utilizando um perfil cardíaco. Inicialmente, o sangue é considerado como um fluido newtoniano, e posteriormente como um fluido não-newtoniano. Como se trata de uma zona arterial complexa devido à bifurcação renal assimétrica e à alteração dos diâmetros ao longo da geometria, também foram utilizados modelos de turbulência, para verificar o impacto da turbulência nas condições hemodinâmicas estudadas, a distribuição das velocidades e WSS.

Para tal, será necessário a definição de uma geometria da artéria aorta ao nível da bifurcação das artérias renais, seguidamente a construção da malha e posteriormente a definição das condições fronteiras para obtenção de resultados.

Para atingir esses objetivos, o software SolidWorks® foi utilizado para desenhar a geometria. Em seguida, foi utilizado o software ANSYS FLUENT® para criar a malha adequada, ou seja, uma malha que permite obter os detalhes relevantes do fluxo, e realizar as simulações numéricas utilizando as condições apropriadas.

## **1.4 Estrutura da Dissertação**

O texto encontra-se estruturado em seis capítulos.

No primeiro capítulo, apresentam-se noções de modo a contextualizar o problema em estudo, apresentando a importância e a necessidade de estudar a hemodinâmica da artéria aorta abdominal e dos seus ramos, neste caso, as artérias renais.

O segundo capítulo, de carácter descritivo refere a componente teórica e bibliográfica referente ao sistema cardiovascular, fazendo um enquadramento de todos os conhecimentos necessários para a realização deste estudo, embora realçando os conhecimentos enquadrados com o tema da dissertação, onde se destaca o fluxo sanguíneo, o ciclo cardíaco, a artéria aorta e os ramos renais. São apresentados estudos realizados nesta área de modo a mostrar a sua evolução.

No terceiro capítulo, aborda-se uma componente teórica relativamente ao método computacional, onde será indicada, os fundamentos CFD, as equações de governo, a descrição dos modelos de turbulência, as abordagens de discretização e o algoritmo de solução.

No quarto capítulo expõem-se o caso de estudo, indicando a geometria que foi utilizada, a malha, as condições fronteiras utilizadas para a resolução do problema em estudo e os métodos de resolução utilizados.

No quinto capítulo apresenta-se os resultados e a discussão destes, fazendo uma comparação entre os diferentes casos estudados.

No sexto capítulo indicam-se as conclusões finais e as algumas perspectivas futuras a ser aplicadas no desenvolvimento de trabalhos futuros.



# 2 SISTEMA CARDIOVASCULAR

---

2.1 Morfologia e Fisiologia do Sistema Cardiovascular

2.2 Vasos Sanguíneos

2.3 Caracterização do Fluxo Sanguíneo

2.4 Hemodinâmica do Fluxo Sanguíneo

2.5 Estado da Arte

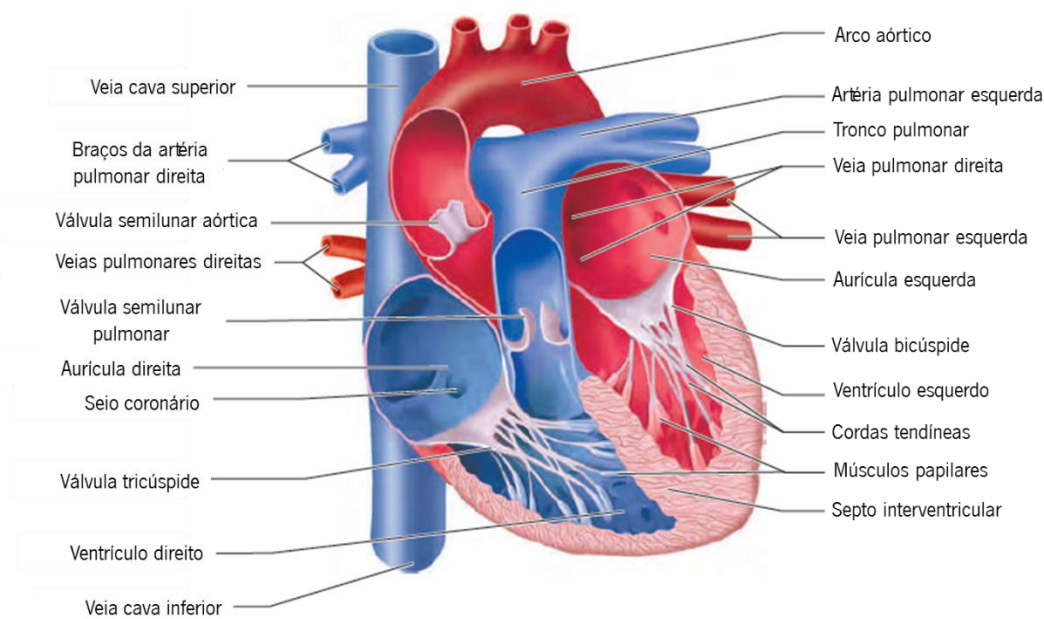
---

## 2.1 Morfologia e Fisiologia do Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular é constituído pelo coração e por uma rede de vasos que transportam o sangue para todas as partes do corpo. O coração é o órgão muscular responsável pelo bombeamento do sangue para todas as partes do corpo através dos vasos sanguíneos, por contrações rítmicas e repetidas. Este localiza-se na cavidade torácica, entre os pulmões, e é composto por quatro cavidades: as aurículas, direita e esquerda, e os ventrículos, direito e esquerdo.

O coração (cuja anatomia é mostrada na Figura 2.1) é composto por um tecido muscular de contração involuntária, que apenas pode ser encontrado neste órgão. O músculo cardíaco tem o seu próprio sistema de condução, ou seja, as contrações rítmicas ocorrem espontaneamente,

embora a frequência cardíaca (FC) possa ser alterada por influência nervosa ou hormonal, de acordo com as necessidades do organismo, tendo como exemplo a prática de exercício físico. As células musculares cardíacas estão conectadas entre si através de regiões conhecidas como discos intercalares. Os desmossomas são estruturas com alta densidade de adesão. Estes conseguem manter as células firmemente ligadas entre si, assegurando que as forças geradas durante os batimentos cardíacos não danifiquem o músculo cardíaco. Estas junções, permitem que o músculo cardíaco sincronize as suas ações (VanPutte et al., 2016).



**Figura 2.1:** Anatomia do coração humano {adaptada de VanPutte et al., 2016}.

O coração é rodeado por diversos tecidos. O pericárdio é um saco de parede dupla que envolve este órgão, sendo composto pelo pericárdio fibroso e pericárdio seroso. O pericárdio fibroso mantém o coração na sua posição anatómica, enquanto que o pericárdio seroso é responsável pela redução da fricção durante as contrações do coração, sendo formado por dois folhetos, o folheto parietal e o folheto visceral. O folheto visceral, também designado por epicárdio, é a camada mais próxima do coração, sendo composta por tecido conjuntivo. Entre os folhetos existe a cavidade pericárdica. Os folhetos parietal e visceral são contínuos entre si, tendo continuidade com os grandes vasos que entram e saem do coração.

Como referido anteriormente, o coração tem duas cavidades superiores, as aurículas, e duas cavidades inferiores, os ventrículos. As duas aurículas estão separadas entre si pelo septo

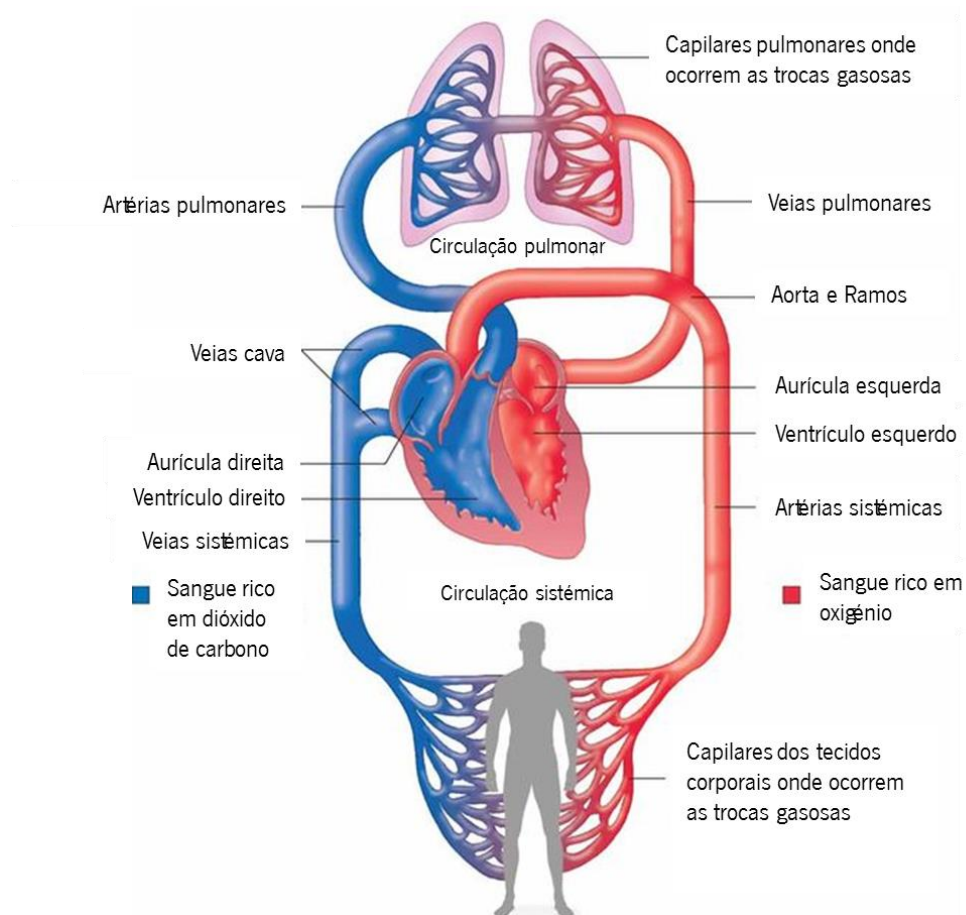
interauricular, e ainda separadas dos ventrículos pelo sulco coronário. Os dois ventrículos estão separados entre si pelos sulcos interventriculares. As aurículas recebem o sangue das veias e funcionam sobretudo como reservatórios, onde o sangue que regressa das veias é recolhido antes de entrar nos ventrículos. A contração destas cavidades, força o sangue para dentro dos ventrículos. A aurícula direita recebe o sangue do seio coronário menor que escoia o sangue da maior parte do músculo cardíaco, e das veias cavas, inferior e superior, que escoam a maioria do sangue proveniente do corpo. A aurícula esquerda recebe o sangue das quatro veias pulmonares, que drenam o sangue que vem dos pulmões.

Os ventrículos são as principais câmaras de bombeamento, estes ejetam o sangue para as artérias e forçam-no a fluir através do sistema circulatório. O ventrículo direito bombeia o sangue para o tronco pulmonar, e o ventrículo esquerdo bombeia o sangue para a aorta.

A parede do ventrículo esquerdo é mais espessa do que a parede do ventrículo direito, possibilitando assim, a geração de uma pressão sanguínea mais elevada por parte do ventrículo esquerdo. Quando o ventrículo esquerdo contrai, a pressão aumenta aproximadamente 120 mmHg. Quando o ventrículo direito contrai, a pressão aumenta aproximadamente um quinto da pressão no ventrículo esquerdo. Contudo, os ventrículos direito e esquerdo bombeia quase o mesmo volume de sangue.

As válvulas auriculoventriculares (AV) estão localizadas entre as aurículas, direita e esquerda, e os respectivos ventrículos. A válvula AV entre a aurícula direita e o ventrículo direito tem três cúspides, e é chamada de válvula tricúspide. Por sua vez, a válvula AV entre aurícula esquerda e o ventrículo esquerdo tem duas cúspides, denominada de válvula bicúspide ou válvula mitral. Ambas válvulas são unidirecionais, ou seja, permitem que o sangue flua das aurículas para os ventrículos, mas impedem que haja refluxo de sangue para as aurículas (Anderson, 2012; Marieb et al., 2010).

De um modo geral, o coração funciona como duas bombas a trabalhar simultaneamente, que promovem um duplo sistema circulatório do fluxo sanguíneo: a circulação pulmonar e a sistêmica. Na Figura 2.2 é possível observar o sistema circulatório dividido nas duas circulações. Apesar de primeiramente, o fluxo sanguíneo ser descrito para o lado direito e, em seguida, para o lado esquerdo do coração, é importante entender que ambos as aurículas contraem ao mesmo tempo, assim como ambos os ventrículos. Este conceito é o mais importante para estudar a condução elétrica, as mudanças de pressão e os sons do coração.



**Figura 2.2:** Esquema representativo do sistema circulatório humano [adaptada Littlewood, 2015].

O sangue venoso que vem da circulação sistêmica através das veias cava, inferior e superior, e do músculo cardíaco através do seio coronário entra na aurícula direita. Seguidamente, o sangue flui da aurícula direita para o ventrículo direito enquanto o ventrículo direito relaxa após a contração anterior. Antes de terminar o relaxamento ventricular, a aurícula direita contrai, e o sangue é forçado a sair da aurícula direita para o ventrículo direito para completar o seu preenchimento. Após a contração da aurícula direita, o ventrículo direito começa a contrair, empurrando o sangue contra a válvula tricúspide, forçando-a fechar. A pressão dentro do ventrículo direito aumenta, a válvula semilunar pulmonar é forçada a abrir, e o fluxo sanguíneo passa para as artérias pulmonares. À medida que o ventrículo direito relaxa, a sua pressão diminui rapidamente e a pressão nas artérias pulmonares torna-se maior do que no ventrículo direito. O refluxo do sangue força a válvula semilunar pulmonar a fechar. As artérias pulmonares, direita e esquerda, levam o sangue venoso aos pulmões, onde o dióxido de carbono é captado. O sangue arterial, que retorna dos pulmões entra na aurícula esquerda através das veias pulmonares. A maior parte do sangue

flui para a aurícula esquerda que contrai, empurrando o sangue para o ventrículo esquerdo para completar o seu preenchimento. Após a contração da aurícula esquerda, o ventrículo esquerdo começa a contrair forçando o sangue contra a válvula AV bicúspide, forçando-a fechar. O aumento da pressão dentro do ventrículo esquerdo, força abertura da válvula semilunar aórtica, e o fluxo sanguíneo passa para artéria aorta. O sangue arterial que flui através da aorta é distribuído para todas as partes do corpo, exceto para o aparelho pulmonar. À medida que o ventrículo esquerdo relaxa, a sua pressão diminui rapidamente e a pressão na aorta torna-se maior do que no ventrículo esquerdo, o refluxo de sangue força a válvula semilunar aórtica a fechar (Klabunde, 2004; VanPutte et al., 2016).

O bom funcionamento do sistema cardiovascular é essencial para sustentar a vida, este é o responsável pelo fornecimento de oxigénio e nutrientes a todas as células, bem como a remoção de dióxido de carbono, resíduos de produtos, manutenção do pH e a mobilidade das proteínas e células do sistema imunológico.

### **2.1.1 Sistema Condutor do Sangue**

O ciclo cardíaco é o termo usado para descrever o relaxamento e a contração, que ocorrem quando o sangue é bombeado. Cada batimento cardíaco envolve três etapas principais: a sístole auricular, a sístole ventricular e diástole cardíaca completa. A contração das aurículas e dos ventrículos é coordenada pelas células musculares cardíacas que se encontram nas paredes cardíacas. Todas as células do sistema condutor podem produzir espontaneamente potenciais de ação. O sistema condutor do coração é constituído pelo nó sinoatrial (SA), pelo nó AV e pelas fibras de *Purkinje*.

O nó SA funciona como marca-passo do coração, está localizado na parede da aurícula direita e inicia a contração do coração. Os potenciais de ação originam-se espontaneamente no nó SA e rapidamente se espalham para as outras células do coração, isto deve-se às células presentes nesta área do coração possuírem um maior número de canais de cálcio do que outras células do coração. Para além de um determinado limiar de excitação, causado pela abertura dos canais de cálcio dependentes da tensão da membrana celular, estas células são ativadas espontaneamente pela despolarização das suas membranas.

O nó AV está localizado na base da aurícula direita. Quando os potenciais de ação alcançam o nó AV, espalham-se lentamente através dele e posteriormente por um conjunto de músculos

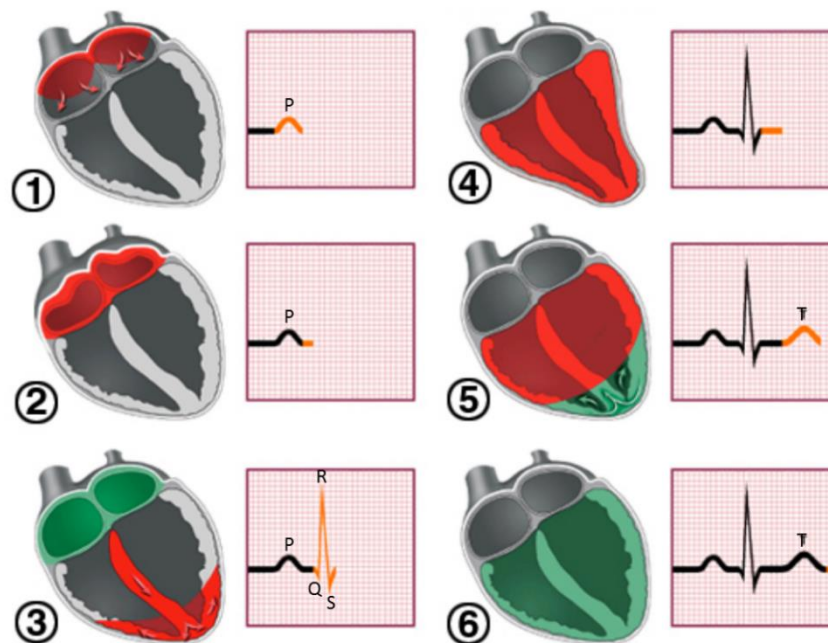
cardíacos especializados. A baixa velocidade de condução do potencial de ação pelo nó AV permite que as aurículas tenham tempo suficiente para completar a sua contração, antes que os potenciais de ação alcancem os ventrículos. Este atraso permite o enchimento adequado dos ventrículos levando estes a contrair enquanto as aurículas relaxam.

As fibras AV ramificam-se em estruturas de tecido condutor, conhecidas como fibras de *Purkinje*, que espalham rapidamente os potenciais de ação por todo o músculo ventricular, estimulando a contração dos ventrículos de forma coordenada (Anderson, 2012; Marieb & Hoehn, 2010).

Os potenciais de ação produzidos pelo coração durante o ciclo cardíaco, produzem correntes elétricas que podem ser medidas na superfície corporal. Os elétrodos são colocados em locais específicos da superfície corporal, para monitorizar a atividade elétrica do coração. O registo das correntes elétricas cardíacas designa-se por eletrocardiograma (ECG). O ECG mede a excitação das ondas produzidas pelo coração e traça um gráfico da variação do potencial de ação pelo tempo. Esta ferramenta de diagnóstico regista a atividade elétrica que resulta das contrações das células do músculo cardíaco presentes nas aurículas e nos ventrículos.

O ECG normal consiste numa onda P, um complexo QRS, e uma onda T. Sendo que, a onda P resulta da despolarização do miocárdio auricular, e o seu início antecede o início da contração auricular. O complexo QRS consiste na junção de três ondas individuais. Este resulta da despolarização ventricular, cujo o início precede a contração ventricular. Por sua vez, a onda T representa a repolarização dos ventrículos, iniciando-se antes do relaxamento ventricular. Porém, não pode ser obtida uma onda representante da repolarização auricular uma vez que, esta fase do ciclo cardíaco decorre simultaneamente com aquisição do complexo QRS. Quando se analisa estas curvas características para qualquer indicação de arritmia, o tamanho e a forma da curva são modificadas.

Quando o coração e o ciclo cardíaco estiverem a funcionar adequadamente, o ECG mostra um padrão regular e repetitivo. A Figura 2.3 ilustra a relação entre a propagação da atividade da onda elétrica no coração e as porções do coração que estão em despolarização e repolarização (Klabunde, 2004; VanPutte et al., 2016).



**Figura 2.3:** Relação entre as ondas de corrente elétrica produzidas pelo coração e as porções deste que estão em despolarização (representado a vermelho no esquema) e repolarização (representado a verde no esquema), durante o ciclo cardíaco {adaptada de Rangel et al., 2014}.

### 2.1.2 Ciclo Cardíaco

O termo ciclo cardíaco refere-se ao processo de bombeamento repetitivo que começa com a contração do músculo cardíaco e termina com o início da contração seguinte. As mudanças de pressão produzidas dentro das cavidades cardíacas, como resultado da contração do músculo cardíaco movem o sangue das áreas de maior pressão para as áreas de menor pressão.

A sístole auricular e a sístole ventricular referem-se à contração, enquanto que a diástole auricular e a diástole ventricular referem-se ao relaxamento. Quando os termos sístole e diástole são usados sozinhos, estes referem-se à contração ou relaxamento ventricular. Os ventrículos contêm uma percentagem maior de músculo cardíaco do que as aurículas, por isso produzem maiores pressões, que forçam o sangue a circular por todos os vasos sanguíneos do corpo. A sístole auricular deve preceder a sístole ventricular para assegurar o preenchimento total dos ventrículos antes de iniciar a contração.

No início do ciclo cardíaco, as aurículas e os ventrículos estão relaxados, as válvulas AV e as válvulas semilunares estão abertas e fechadas, respetivamente.

Na sístole auricular, as aurículas contraem, forçando o sangue a fluir para os ventrículos, de forma a completar o seu preenchimento, enquanto que a válvula semilunar permanece fechada.

Inicialmente, na sístole ventricular, a contração dos ventrículos empurra o sangue para o interior das aurículas, causando o fecho das válvulas AV, o que marca o início do aumento da pressão. Uma vez que a sístole ventricular continua, o aumento da pressão nos ventrículos excede a pressão no tronco pulmonar e aórtico, consequentemente as válvulas semilunares são forçadas a fechar, e o sangue é ejetado no tronco pulmonar e aórtico. No início da diástole ventricular, a pressão nos ventrículos diminui abaixo da pressão no tronco pulmonar e aórtico. As válvulas semilunares fecham e evitam que o sangue volte para os ventrículos. Dado que a diástole continua, a pressão continua a diminuir nos ventrículos até à pressão arterial ser maior do que a pressão ventricular. Nesse caso, as válvulas AV abrem, e o sangue flui diretamente das aurículas para os ventrículos relaxados (Bulwer & Rivero, 2010; Klabunde, 2004; Marieb & Hoehn, 2010; VanPutte et al., 2016).

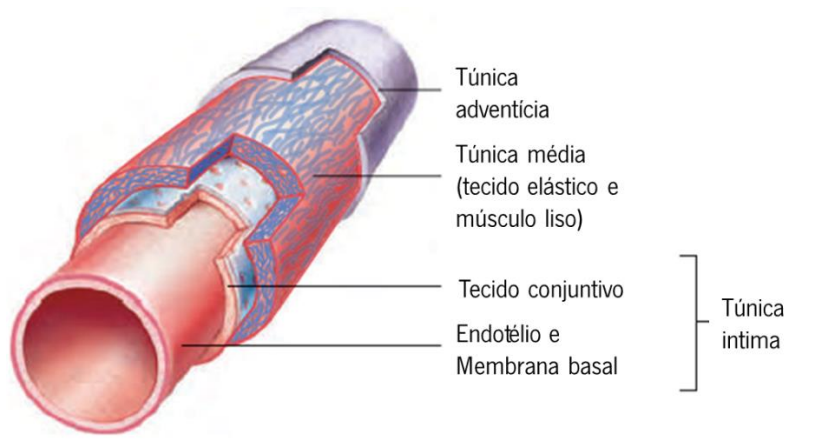
## **2.2 Vasos Sanguíneos**

O sistema cardiovascular é constituído por diferentes tipos de vasos, que diferem de tamanho e função. Os vasos sanguíneos formam um sistema ramificado de artérias e veias que variam em tamanho, propriedades mecânicas e organização estrutural, de acordo com a sua localização e função. A principal função dos vasos sanguíneos é transportar o sangue do coração para os tecidos e órgãos, e vice-versa. Os três principais tipos de vasos sanguíneos são as artérias, os capilares e as veias.

As artérias transportam sangue arterial do coração para os tecidos e órgãos, com a exceção, da artéria pulmonar que transporta o sangue venoso para os pulmões. O sangue é bombeado dos ventrículos para as grandes artérias elásticas, que se ramificam repetidamente para formar artérias progressivamente menores. À medida que se tornam menores, as paredes das artérias sofrem uma transição gradual, ou seja, as paredes passam a ter uma maior quantidade de músculo liso e menor quantidade de tecido elástico. As artérias são vasos sanguíneos muito fortes, capazes de transportar o sangue para longe do coração a elevadas pressões, por essa razão, as paredes das artérias são formadas por três camadas. A camada mais interna designada por túnica íntima, consiste numa camada de epitélio escamoso, na membrana basal e numa pequena quantidade de tecido conjuntivo. A camada média, denominada por túnica média, é constituída essencialmente por células de músculo liso dispostas circularmente ao redor do vaso sanguíneo.



A camada mais externa, intitulada de túnica adventícia, é formada por tecido conjuntivo denso (Sousa et al., 2011; VanPutte et al., 2016). A Figura 2.4 mostra uma representação mais detalhada da estrutura de uma grande artéria normal.



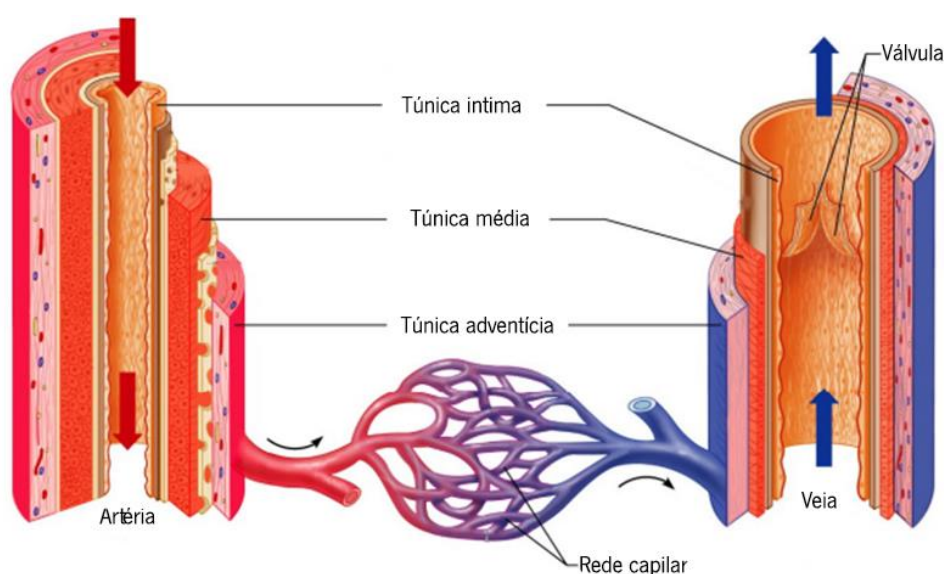
**Figura 2.4:** Representação esquemática da morfologia arterial e das diferentes camadas de uma artéria elástica {adaptada de VanPutte et al., 2016}.

As artérias são normalmente classificadas como artérias elásticas, artérias musculares e arteríolas. As artérias elásticas têm um maior diâmetro e a parede mais grossa, como por exemplo a artéria aorta e o tronco pulmonar. Comparando com outro tipo de artérias, estas possuem uma maior porção de tecido elástico e uma pequena porção de músculo liso. As artérias musculares incluem artérias de diâmetro médio e pequeno, e são responsáveis pela distribuição do sangue. As arteríolas transportam o sangue das pequenas artérias para os capilares, sendo estas as artérias mais pequenas, onde as três túnicas podem ser identificadas, a túnica média consiste apenas numa ou duas camadas de tecido muscular liso circular. As pequenas artérias e as arteríolas adaptam-se à vasodilatação e à vasoconstrição. A contração do músculo liso nos vasos sanguíneos, designada por vasoconstrição, provoca uma diminuição do diâmetro do vaso e do fluxo sanguíneo. O relaxamento do músculo liso designa-se por vasodilatação, causa um aumento do diâmetro do vaso e do fluxo sanguíneo.

Os capilares são os menores vasos do corpo, a sua parede é constituída por tecido endotelial, uma camada de epitélio escamoso simples cercado por tecido conjuntivo. As paredes dos capilares são finas para facilitar a difusão de oxigénio e nutrientes, entre o sangue e as células circundantes. Os glóbulos vermelhos circulam através da maioria dos capilares numa única fila e são frequentemente deformados conforme passam pelos capilares. À medida que o sangue flui através

destes vasos, o sangue liberta o oxigênio e os nutrientes para os tecidos, e absorve o dióxido de carbono e outros subprodutos do metabolismo. As redes capilares são mais numerosas e extensas nos pulmões e nos tecidos altamente metabólicos, como o fígado, os rins, o músculo esquelético e o músculo cardíaco, do que em outros tipos de tecido.

Os capilares fundem-se em vénulas, que são veias de pequeno diâmetro, que posteriormente se fundem em veias de maior diâmetro. As paredes das veias possuem as mesmas três camadas que uma artéria, excetuando na quantidade de músculo liso da camada interna e o tecido conjuntivo da camada externa (Klabunde, 2004; VanPutte et al., 2016). A Figura 2.5 mostra a diferença fisiológica entre uma artéria e uma veia.



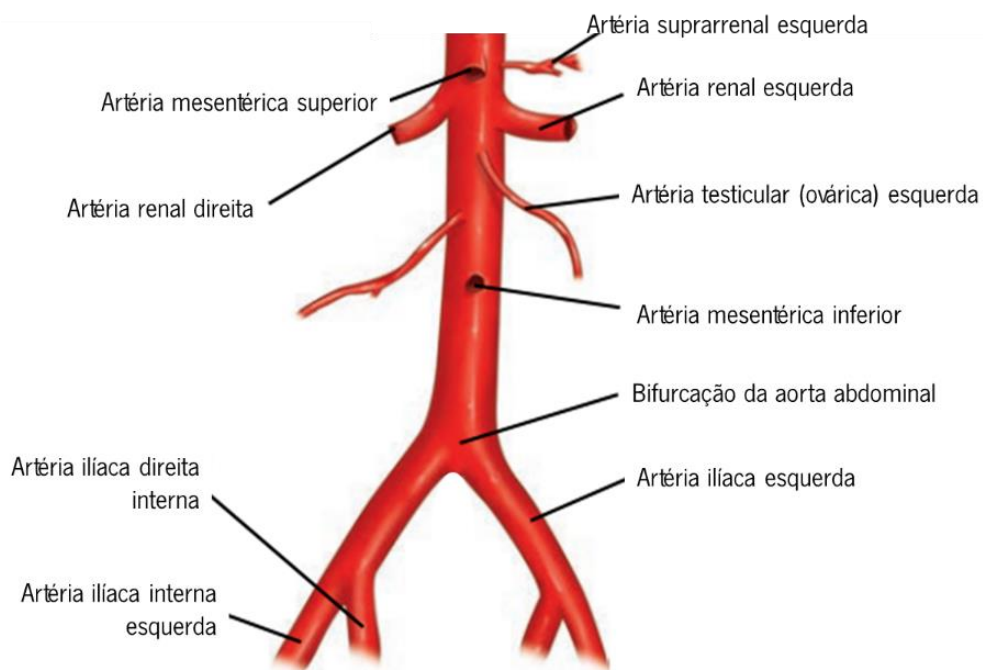
**Figura 2.5:** Diferença da constituição tecidual entre artérias e veias [adaptada de Blood Vessels," 2006].

As veias têm baixa pressão em relação às artérias e precisam da ajuda dos músculos esqueléticos para trazer o sangue de volta ao coração. Como referido anteriormente, as veias são responsáveis por transportar sangue venoso de volta ao coração, com a exceção da veia pulmonar que transporta sangue arterial para o coração. A maioria das veias possui válvulas unidirecionais denominadas válvulas venosas. O sangue que retorna ao coração está sob pressão muito baixa e move-se contra a força da gravidade, pelo que a válvula venosa é um mecanismo fundamental para evitar o refluxo sanguíneo.

As veias de maior dimensão do sistema cardiovascular são as veias cavas, superior e inferior. A veia cava superior transporta sangue venoso dos membros superiores do corpo para a aurícula

direita. Por sua vez, a veia cava inferior é uma veia de maior dimensão, que transporta sangue venoso da metade inferior do corpo para o coração, e é constituída pelas veias ilíacas comuns esquerda e direita.

A artéria aorta, normalmente é dividida em três secções, a aorta ascendente, o arco aórtico, e aorta descendente, sendo que esta última é a parte mais longa da aorta e subdivide-se na aorta torácica e na aorta abdominal. A secção da aorta descendente que se prolonga através do tórax para o diafragma é chamada de aorta torácica. A parte da aorta descendente que se estende a partir do diafragma até o ponto em que se divide nas duas artérias ilíacas comuns, é chamada de aorta abdominal. Os braços da artéria aorta abdominal, podem ser repartidos em dois grupos, o visceral e o parietal. As artérias viscerais estão divididas em ramos emparelhados e sem par, existindo três ramos principais desemparelhados: o tronco celíaco e as artérias mesentéricas, superior e inferior. Os três pares viscerais são as artérias renais, as artérias suprarrenais e as artérias testiculares no sexo masculino ou as artérias ováricas no sexo feminino. Na Figura 2.6 é possível observar alguns dos ramos da artéria aorta abdominal.



**Figura 2.6:** Esquema representativo das ramificações da artéria aorta abdominal {adaptada de VanPutte et al., 2016}.

## **2.3 Caracterização do Fluxo Sanguíneo**

O sangue é um tecido conjuntivo, composto por diferentes tipos de células e fragmentos celulares, designados por elementos figurados, suspensos numa matriz líquida, denominada por plasma. O plasma representa 55% do volume total sanguíneo, enquanto que a componente celular corresponde a 45% do volume total sanguíneo.

O plasma é composto por aproximadamente 90% de água, 7% de proteínas solúveis e os restantes 2% equivalem a outros componentes, como, iões, nutrientes, gases, e outras moléculas. A proteína solúvel mais abundante é a albumina, responsável por manter o equilíbrio osmótico entre o sangue e os fluidos do tecido e ajudar no transporte de diferentes componentes, como vitaminas e alguns fármacos. Outra proteína de elevada importância é o fibrinogénio, um dos componentes principais na formação de coágulos sanguíneos.

Cerca de 95% do volume de elementos figurados consiste em glóbulos vermelhos e os restantes 5% corresponde aos glóbulos brancos e às plaquetas (Ju et al., 2015; Shibeshi & Collins, 2005).

Os glóbulos brancos ou leucócitos são as células que estão envolvidas no processo de defesa do organismo. Estas células têm núcleo e podem ser classificadas em dois tipos: os granulócitos, que incluem neutrófilos, basófilos e eosinófilos, e os agranulócitos, que incluem linfócitos e monócitos. Em vasos de maiores dimensões, o efeito dos glóbulos brancos na viscosidade do sangue total pode ser considerado irrelevante porque o seu número e concentração são menores do que os outros elementos celulares do sangue. No entanto, quando se trata de vasos mais pequenos, aproximadamente do tamanho destas células, que apresentam um diâmetro de aproximadamente 10-14  $\mu\text{m}$ , estas podem influenciar o comportamento do fluxo sanguíneo.

As plaquetas, também designadas por trombócitos, são constituídas por fragmentos celulares ligados à membrana plasmática. Estas células sanguíneas resultam da fragmentação de outras células e consequentemente não têm núcleo. As plaquetas segregam fatores que aumentam a agregação local e a vasoconstrição, e promovem a coagulação do sangue. São ainda responsáveis por formar um tampão na região danificada do vaso sanguíneo, quando estas se ligam, libertam substâncias químicas que podem estimular o vaso sanguíneo a contrair, consequentemente o fluxo sanguíneo diminui junto à lesão. Em seguida, as plaquetas ativam o processo de coagulação, forma-se um coágulo de sangue, que fortalece e suporta o tampão de plaquetas e interrompe a perda de sangue.

Os glóbulos vermelhos, ou eritrócitos são produzidos na medula óssea por um processo denominado eritropoiese. Este tipo de células desempenha um papel importante, devido às suas funções biológicas e efeitos diretos, na hemodinâmica. Estas células são especializadas na troca de gases, processo que ocorre principalmente na rede microvascular das arteríolas, vénulas e capilares. Os glóbulos vermelhos apresentam elevada elasticidade e maleabilidade, que lhes permite serem altamente deformáveis, sendo esta uma propriedade física essencial para ajudar o fluxo sanguíneo na microcirculação (VanPutte et al., 2016; Yilmaz & Gundogdu, 2008).

Para baixas tensões de corte, os glóbulos vermelhos adquirem a capacidade de agregação e interação, o que leva à formação de microestruturas tridimensionais, designadas por *rouleaux*. Quando ocorrem tensões de corte elevadas, os glóbulos vermelhos têm tendência para se alinhar com o campo de fluxo. Embora o plasma possa ser considerado como um fluido newtoniano, o fluido sanguíneo total possui propriedades não-newtonianas.

A deformabilidade e agregação dos glóbulos vermelhos está relacionada com o comportamento não-newtoniano do sangue, isto é, a relação entre a taxa de corte e tensão de corte não é linear. O comportamento não-newtoniano é mais evidente em ramos pequenos e capilares, enquanto que a taxas de cortes maiores (em artérias razoavelmente grandes, raio  $> 1$  mm), a relação torna-se quase newtoniana e a viscosidade pode ser considerada como constante (Janela et al., 2010; Ju et al., 2015; Yilmaz & Gundogdu, 2008).

## **2.4 Hemodinâmica do Fluxo Sanguíneo**

O fluxo sanguíneo arterial é tridimensional e transiente, devido à natureza cíclica do bombeamento do coração, que cria uma condição pulsátil diferente para cada artéria, pelo que, num determinado ponto as condições de velocidade e pressão alteram com o tempo. No sistema circulatório, a velocidade presume um comportamento pulsátil, variando entre zero, quando a válvula aórtica está fechada, e valores elevados durante a sístole.

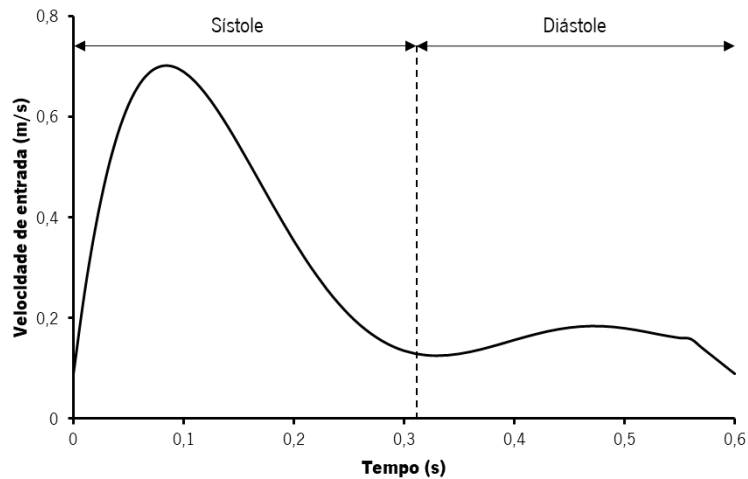
O fluxo sanguíneo envolve muitos fatores complementares, como a complexidade da geometria arterial humana, as propriedades biomecânicas dos vasos sanguíneos, as propriedades de parede dos vasos e o movimento pulsátil do sangue (VanPutte et al., 2016; Yilmaz & Gundogdu, 2008).

A viscosidade é uma propriedade que pode ser definida como a resistência de um fluido ao escoamento. Vários estudos demonstram que o sangue tem um comportamento não-newtoniano, no entanto alguns autores utilizam o sangue como um fluido newtoniano, quando o estudo recai sobre as grandes artérias, ou seja, a viscosidade é considerada como constante. Contudo, a viscosidade aparente do sangue depende das tensões de corte existentes, sendo determinada pelas propriedades mecânicas e pela capacidade de agregação dos glóbulos vermelhos. A viscosidade total do sangue total é fortemente afetada pelo hematócrito, que corresponde à fração de volume total de sangue que é composta por glóbulos vermelhos (Elad & Einav, 2011; Moon et al., 2014).

A baixas taxas de corte ou tensões de corte, a viscosidade aparente é elevada, enquanto que a elevadas taxas de corte, a viscosidade aproxima-se de um valor mínimo. O comportamento não-newtoniano é mais evidente para taxas de corte muito baixas, tornando-se mais visível em pequenos vasos e capilares.

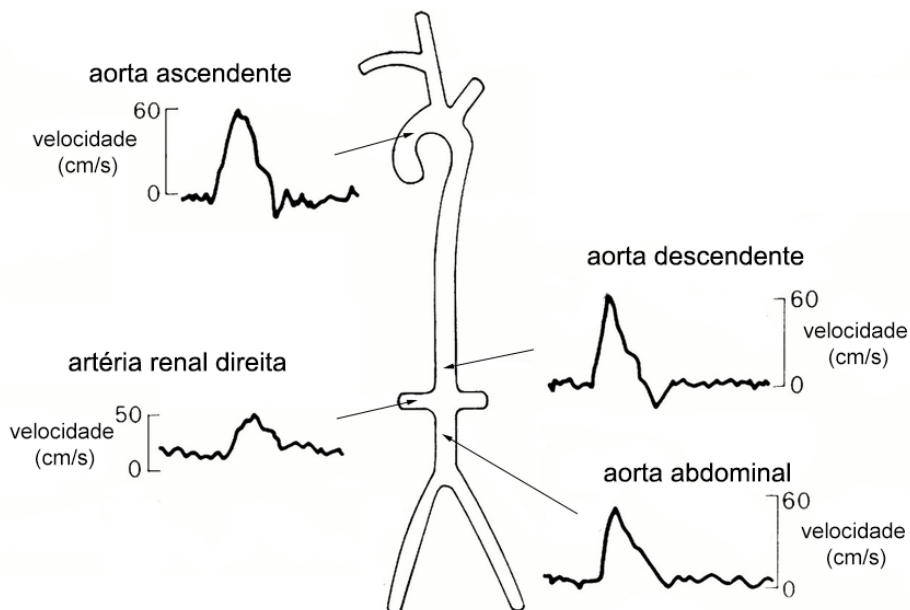
Como referido anteriormente, o fluxo sanguíneo apresenta um comportamento pulsátil, ou seja, o fluxo sanguíneo pode ser considerado periódico no tempo. O ciclo cardíaco apresenta duas fases distintas, a fase sistólica, quando o coração bombeia o sangue para o sistema arterial, esta é caracterizada pela maior taxa de fluxo e a fase diastólica ocorre quando o coração está cheio de sangue proveniente do sistema venoso e a válvula aórtica está fechada (VanPutte et al., 2016).

A Figura 2.7 ilustra uma curva típica da velocidade da artéria aorta abdominal durante o ciclo cardíaco. O comportamento pulsátil é a propriedade responsável por induzir o fluxo reverso, um fenómeno que pode aumentar o aparecimento de estenose nas paredes internas das artérias (Yilmaz & Gundogdu, 2008).



**Figura 2.7:** A velocidade de entrada ao longo do tempo na aorta abdominal.

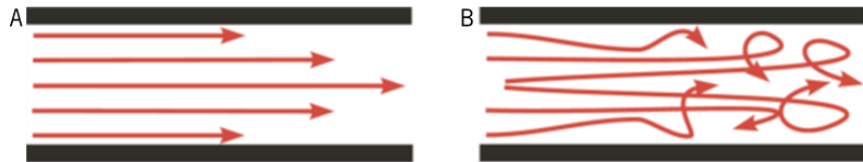
O fluxo sanguíneo e a pressão arterial, em todas as artérias, ocorrem em ondas sincronizadas com o ciclo cardíaco. A pressão arterial é maior durante a sístole ventricular, devido à pressão que o sangue exerce nas artérias quando é bombeado. Durante a diástole ventricular, o sangue encontra-se no coração, logo a pressão sanguínea é mais baixa. Outros fatores podem influenciar a pressão arterial como o volume sanguíneo, a resistência periférica total e a viscosidade. É ainda de referir que a pressão arterial diminui à medida que a distância ao ventrículo esquerdo aumenta (Elad & Einav, 2011). A Figura 2.8 ilustra um exemplo das variações das ondas de velocidade, ao longo do ciclo cardíaco no homem.



**Figura 2.8:** Gráficos de velocidades em diferentes zonas da artéria aorta {adaptada de Elad & Einav, 2011}.

## Número de Reynolds

Existem dois regimes de escoamento, o fluxo laminar e o fluxo turbulento, que estão representados na Figura 2.9. No fluxo laminar, o sangue flui suavemente em camadas concêntricas paralelas ao eixo do vaso sanguíneo, com velocidade mais elevada no centro do vaso e velocidades menores junto às paredes do vaso. Quando o fluxo laminar torna-se turbulento, o sangue passa a mover-se em padrões irregulares e até pode criar vórtices.



**Figura 2.9:** Esquema representativo do regime de escoamento de um fluido: A- Fluxo laminar; B- Fluxo turbulento {adaptada de Klabunde 2004}.

O número Reynolds ( $Re$ ) é um número adimensional que quantifica as forças inerciais sobre as forças viscosas que atuam no fluido, e pode ser calculado através da equação (2.1):

$$Re = \frac{\rho v d}{\mu} \quad (2.1)$$

onde  $\rho$  representa a massa volúmica do fluido,  $v$ , é a velocidade média do fluido,  $d$  é o diâmetro do vaso e  $\mu$  é a viscosidade dinâmica do fluido.

Depois de atingido o número de Reynolds crítico, o fluxo laminar é interrompido e ocorre a turbulência, sendo que a velocidade é o fator mais importante para o número de Reynolds. À medida que a velocidade do fluxo sanguíneo aumenta num vaso sanguíneo ou através de uma válvula cardíaca, a turbulência não aumenta gradualmente com o aumento número de Reynolds. Em vez disso, o fluxo laminar continua até que o número de Reynolds crítico seja atingido, apenas neste ponto se desenvolve a turbulência. Em condições ideais (por exemplo, vasos sanguíneos longos, retos e lisos), o número de Reynolds crítico é relativamente alto, e o fluxo laminar está normalmente presente. Contudo, em geometrias complexas, como é o caso de curvas acentuadas e de ramificações, ou em vasos com placas ateroscleróticas nas paredes internas, o número de Reynolds crítico é muito menor, e a turbulência pode ocorrer mesmo em velocidades de fluxo normais.



As elevadas velocidades e a natureza pulsátil do fluxo sanguíneo, assim como as alterações repentinas de diâmetro e a obstrução, são condições favoráveis ao desenvolvimento de fluxo turbulento nos vasos sanguíneos. Porém a presença de elevadas taxas de turbulência no interior dos vasos sanguíneos pode levar à ocorrência de lesões endoteliais e também à fragmentação dos glóbulos vermelhos, que posteriormente causam doenças cardiovasculares (Guyton & Hall, 2006; Klabunde, 2004; Mitchell et al., 2011).

## **2.5 Estado da Arte**

A aorta abdominal é uma região arterial vulnerável ao aparecimento da aterosclerose, e embora seja menos estudada do que as artérias carótida, coronária e a aorta ascendente e torácica, a região abdominal da aorta é suscetível à deposição de placas a jusante da ramificação renal. A estenose das artérias renais, pode provocar uma progressiva disfunção renal e consequentemente levar à falência renal (Albert et al., 2014).

O desenvolvimento de doenças cardiovasculares, encontra-se muitas vezes associado a zonas de recirculação e de alterações das WSS, entre outros parâmetros da hemodinâmica local. O aparecimento de patologias vasculares como a aterosclerose, está relacionado com os baixos valores de WSS, nas paredes arteriais (Apostolidis et al., 2015; Siebert & Fodor, 2009).

A tendência para o desenvolvimento de placas de ateroscлерóticas nos pontos de ramificação arterial acontece devido, tanto à hemodinâmica como ao ambiente macromolecular associado a estes pontos de ramificação. As ramificações arteriais experienciam a separação do fluxo, que gera regiões de baixas WSS, e contribui para tempos de permanência mais longos, que podem levar à deposição de material nas paredes dos vasos. Em adição, a baixa tensão de corte pode fornecer sinais celulares para alterar o microambiente do tecido, em favor da deposição de placas (Albert et al., 2014).

Em estudos CFD, o fluxo sanguíneo é geralmente considerado laminar, mas a instabilidade periódica ou a natureza pulsátil deste torna possível a transição para turbulento, quando ocorre uma diminuição do diâmetro da artéria ou um aumento das velocidades (Sousa et al., 2012). A caracterização do escoamento sanguíneo é então importante para compreender a função do

sistema cardiovascular em condições normais e patológicas, assim como para a concepção de dispositivos de diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares (Taylor & Draney, 2004).

Desta forma, o CFD pode ser usado para obter a distribuição de WSS dos vasos, das velocidades, das pressões, entre outras propriedades importantes, para compreender melhor a hemodinâmica dos componentes do sistema cardiovascular (Apostolidis et al., 2015).

Figuerola et al., (2006) desenvolveram um método para simular o escoamento sanguíneo em modelos tridimensionais de artérias deformáveis, para contornar os problemas existentes na modelação de modelos anatómicos e fisiológicos, realistas do sistema cardiovascular. O método acopla as equações de deformação da parede do vaso, ao nível variacional como uma condição de limite para o domínio do fluido, considerando um forte acoplamento dos graus de liberdade do fluido e dos domínios sólidos, num modelo de membrana linear para a parede do vaso. O efeito do limite da parede do vaso é, portanto, adicionado de maneira monolítica às equações de fluidos, resultando num esquema robusto.

Mortazavinia et al., (2012) investigaram os efeitos da estenose na artéria renal direita através da construção de um modelo computacional obtido por modelação de imagens de tomografia computadorizada (TC) e um segundo modelo construído a partir do anterior, mas considerando a estenose de 45% na artéria renal direita com forma de trapézio assimétrico. Durante as simulações, o fluxo sanguíneo foi caracterizado de acordo com o modelo de Carreau, ou seja, foi considerado como pulsátil, não-newtoniano e incorporando a interação fluido-estrutura (FSI). Concluindo-se, tal como esperado, que o modelo com estenose possui WSS mais baixas do que o modelo saudável, e que a presença de estenose na artéria renal direita diminui o caudal nesta artéria e consequentemente pode levar à ativação do mecanismo renina-angiotensina no rim, dando origem a uma hipertensão severa. Foi ainda concluído que o deslocamento da parede é maior durante a diástole, no entanto o deslocamento da parede da artéria renal com estenose é menor em relação à saudável devido à rigidez desta parede.

A fim de se entender os efeitos da análise FSI durante o estudo supracitado (Mortazavinia et al., 2012) repetiram a simulação do fluxo sanguíneo através de um modelo anatomicamente realista de aorta abdominal e artérias renais reconstruídas a partir de imagens de TC, para a comparação entre modelos rígidos e compatíveis. Revelando que, ao incorporar a análise FSI, a pressão do fluxo diminui assim como as WSS, devido ao facto das WSS estarem diretamente relacionadas com a taxa de mudança de velocidade perto da parede. Parâmetro esse que diminui ao considerar

o FSI. Foi ainda possível observar que a deformabilidade da parede não possui qualquer efeito significativo nos valores de pressão e velocidade através das artérias. No entanto, esta característica possui um efeito notável nas WSS, sendo esta uma informação de grande interesse clínico.

Alguns anos mais tarde, foi realizado um estudo por Mortazavinia et al., (2014) a fim de determinar numericamente os efeitos dos ângulos das artérias renais com estenose, na velocidade do fluxo sanguíneo e no caudal renal. A alteração do ângulo do ramo renal é também um parâmetro crítico que pode afetar as características do fluxo sanguíneo através das artérias renais, tal como foi comprovado pelo referido estudo.

Rabby et al., (2013) utilizaram o método dos volumes finitos para realizar a análise numérica de um fluxo pulsátil através de um tubo bidimensional (2D) com uma estenose idealizada, onde foram usados o modelo não-newtoniano de Cross e o modelo newtoniano, para caracterizar o fluxo sanguíneo. No caso do sangue não-newtoniano, o fluxo é sempre laminar, no entanto para o caso newtoniano, na região pós-estenose, o fluxo sanguíneo assume um comportamento transitório. Em ambos os casos, há formação de uma região de recirculação após a estenose. Além disso, no centro da estenose, para o caso não-newtoniano, WSS são muito elevadas, o que é nocivo para a parede interna da artéria.

Soudah et al., (2013) utilizaram o método dos elementos finitos, para analisar WSS, a pressão interna e os padrões de fluxo de cinco aortas específicas de pacientes, e correlacionaram com as características geométricas. Os modelos reais foram criados a partir de imagens adquiridas *in vivo* por TC, em 5 pacientes. Estes assumiram, as paredes arteriais como rígidas e o sangue como um fluido Newtoniano e homogêneo. Os autores compararam os resultados das artérias com aneurismas com a aorta normal, e verificaram que a aorta normal possui uma distribuição uniforme das velocidades, das WSS e das pressões comparativamente com os casos patológicos, sendo que as WSS máximas são superiores nos casos patológicos. Além disso, os resultados demonstraram que as propriedades hemodinâmicas obtidas na simulação CFD são influenciadas pelos fatores geométricos do aneurisma.

Num outro estudo, Tian et al., (2013), simularam o fluxo sanguíneo pulsátil não-newtoniano num modelo simplificado da artéria abdominal com estenose, causada por placas ateroscleróticas de diferentes graus. O foco do estudo são os parâmetros sistemáticos dos efeitos do tamanho e geometria da placa, no número de Reynolds do fluxo, na viscosidade e no fluxo. No entanto, os

resultados apresentados não são conclusivos, uma vez que apenas consideram o escoamento laminar, mas após a zona de estenose, há uma transição do escoamento laminar para o escoamento turbulento. Assim, a utilização de modelos de turbulência seria uma importante estratégia.

Karimi et al., (2014) estudaram o efeito do comportamento reológico do sangue nos parâmetros hemodinâmicos, no arco aórtico humano, incluindo os três ramos principais. O modelo é reconstruído a partir de imagens de TC de pacientes específicos. Os resultados dos nove modelos não-newtonianos (modelo de Casson, KL, Casson modificado, Carreau, Carreau-Yasuda, Cross, Power-law, Power-law modificado e Power-law generalizado) são analisados e comparados com o modelo Newtoniano e revelam características hemodinâmicas muito interessante para cada modelo. Este estudo indica que os vários modelos reológicos podem ser utilizados para estudar o comportamento do fluxo sanguíneo, no entanto o modelo de Cross apresenta discrepâncias significativas comparativamente com os restantes modelos, durante a diástole. Além disso, este estudo tem uma limitação uma vez que assume as paredes arteriais como rígidas.

Numa investigação levada a cabo por Caballero & Lain, (2014), foram utilizados três modelos de viscosidade não-newtonianos (modelo de Power-Law, Carreau e Herschel-Bulkley) e ainda o modelo Newtoniano, para analisar a distribuição de WSS, os fatores de importância não-newtoniano, como a viscosidade, num modelo anatómico da aorta torácica de um paciente específico em condições de fluxo estacionário. Os autores concluíram que a magnitude das WSS, é fortemente influenciada pelo modelo utilizado. O referido estudo revelou que o modelo newtoniano é uma boa aproximação nas velocidades de fluxo médio e alto. Além do mais, as capacidades dos modelos não-newtonianos aplicados são mais visíveis em velocidades menores, concluindo-se ainda que, o modelo não-newtoniano Power-Law aproxima-se de forma mais satisfatória da viscosidade do sangue e dos cálculos de WSS, do que os outros modelos não-newtonianos com baixas taxas de corte. Porém, a utilização deste modelo não-newtoniano é dada como uma abordagem cautelosa.

Linge et al., (2014) realizaram um trabalho onde é estudado o fluxo sanguíneo, como espiral e pulsátil, num modelo tridimensional de uma artéria com estenose, com uma redução de 75% na área da seção transversal. Para tal, utilizaram o modelo  $k-\omega$  de duas equações e verificaram que o componente em espiral aumenta a pressão estática no vaso durante a fase de desaceleração, e

que a mesma componente espiral, reduz a intensidade de turbulência e as WSS encontradas na região pós-estenose do vaso.

Com a finalidade de aferir o efeito do fluxo espiral nas alterações hemodinâmicas na bifurcação aorta-renal, Javadzadegan et al., (2015) realizaram uma análise CFD em dois modelos idealizados, com e sem desvio de fluxo. Os resultados deste estudo mostram que o efeito de espiral causa uma variação substancial na distribuição da velocidade sanguínea, ao mesmo tempo que causa apenas pequenas alterações nos padrões de tensão de corte do fluido. À medida que a intensidade do fluxo espiral aumenta, a taxa de produção de energia cinética turbulenta diminui, reduzindo a região de possíveis danos nos glóbulos vermelhos e no tecido endotelial. As zonas de recirculação que se formam na aorta e na artéria renal diminuem de tamanho na presença do efeito espiral, o que pode provocar a diminuição da taxa de desenvolvimento e progressão da aterosclerose na bifurcação aorta-renal. Os resultados deste estudo, indicam que a natureza espiral do fluxo sanguíneo tem efeitos protetores na deposição de placas nas artérias renais e deve ser levado em consideração em análises da aorta e das artérias renais.

Posteriormente Javadzadegan et al., (2017), realizaram um estudo em CFD, para investigar os efeitos combinatórios da componente espiral do fluxo sanguíneo, o índice de fluxo na bifurcação aorta-renal e as condições de exercício físico, no tamanho e distribuição das zonas de recirculação nos ramos renais. O fluxo foi assumido como tridimensional, transiente e turbulento, aplicando o modelo  $k-\omega$  Wilcox padrão com uma modificação próxima da parede. Os resultados mostram que o comprimento da recirculação é maior quando o índice de fluxo na aorta-renal é menor, porém o fluxo espiral e as condições de exercício físico revelam-se eficazes na redução do comprimento da recirculação, em particular quando o índice de fluxo na aorta-renal é baixo comparativamente com o normal. Para os autores, estes resultados sustentam a hipótese de que induzir um fluxo espiral artificialmente na aorta, quando o índice de fluxo é baixo pode desacelerar a progressão de uma estenose já desenvolvida, e assim ajudar a preservar a função renal.

Soares et al., (2017) estudaram a hemodinâmica na bifurcação da aorta abdominal num caso real, utilizando uma ferramenta CFD com o método de discretização dos volumes finitos, comparando o modelo de viscosidade newtoniano e não-newtoniano (modelo de Walburn-Schneck), tendo então aferido que as diferenças entre os dois modelos se pronunciam maioritariamente durante a sístole e estão localizadas nas zonas mais complexas da geometria. Ao longo do ciclo cardíaco, a amplitude de WSS entre a sístole e a diástole é maior para o modelo

de Walburn-Schneck do que para o modelo newtoniano. No entanto, a viscosidade média ao longo da artéria é sempre maior para o modelo não-newtoniano, exceto no pico sistólico. Contudo, os autores referem que são necessários mais estudos para validar os resultados obtidos com CFD e explorar o potencial clínico.

Kumar et al., (2017) utilizaram o modelo newtoniano e o não-newtoniano (modelo de Casson) para estudar a influência da natureza não-newtoniana do sangue num fluxo pulsátil através de um modelo da artéria aorta, através da análise das distribuições da velocidade, pressão na parede e WSS na aorta durante o ciclo cardíaco. Este estudo revelou que as distribuições globais de velocidade e as distribuições de pressão da parede da aorta para um modelo de fluido newtoniano são similares ao modelo não-newtoniano, no entanto a natureza não-newtoniana do sangue causou um aumento considerável de WSS.

Os trabalhos realizados por Carneiro et al., 2008; Silva et al., 2008a; Silva et al., 2008b foram o ponto de partida para a realização do presente estudo, permitindo a inclusão de diferentes abordagens para uma continuação do trabalho realizado pelos autores.

Os rápidos avanços nas ferramentas CFD permitem o estudo de problemas cada vez mais complexos de mecânica dos fluidos no corpo humano. A utilização de geometrias e condições mais realistas permite uma maior aproximação, ao que acontece no organismo humano, porém ainda existe um longo caminho a percorrer.

# 3 MODELO COMPUTACIONAL

---

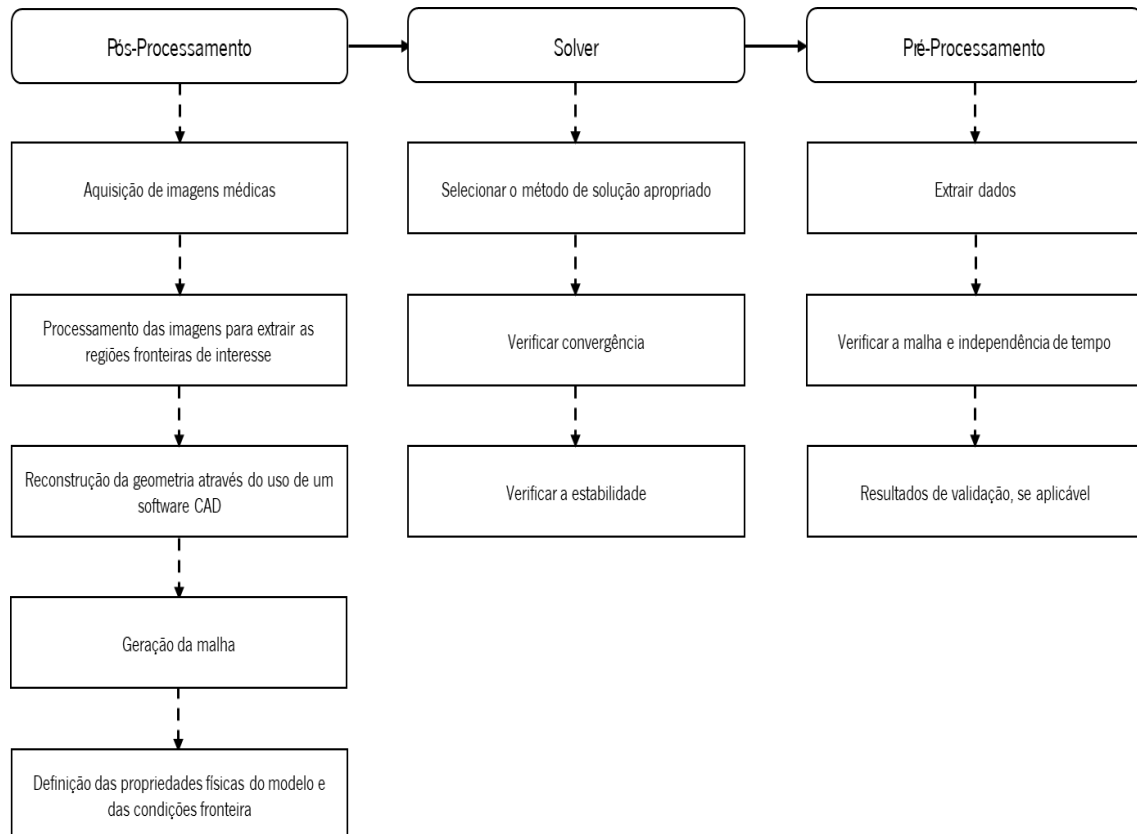
- 3.1 Fundamentos CFD
  - 3.2 Equações de Governo
  - 3.3 Modelos de Viscosidade
  - 3.4 Modelos de Turbulência
  - 3.5 Abordagens de Discretização
  - 3.6 Algoritmo de Solução
- 

## 3.1 Fundamentos CFD

A aplicação de métodos CFD tornou-se uma importante estratégia na investigação do comportamento do fluxo sanguíneo nas artérias e, consequentemente na prevenção de doenças cardiovasculares. Estes métodos permitem simular campos de velocidade e pressão em modelos virtuais do sistema cardiovascular.

O CFD é uma técnica computacional dedicada a fluidos em movimento, e como estes influenciam um determinado processo. As características físicas do movimento do fluido podem ser descritas através de equações matemáticas fundamentais. Deste modo, os métodos CFD são estruturados em torno de algoritmos numéricos para analisar problemas de corrente do fluido.

A aplicação de ferramentas CFD engloba três etapas principais: o pré-processamento, um solver e o pós-processamento. Na Figura 3.1 está representado um esquema que mostra as principais etapas e os pontos essenciais para uma boa aplicação da ferramenta em cada uma das etapas no estudo de problemas.



**Figura 3.1:** Principais etapas da ferramenta CFD {adaptada de Doost et al., 2016}.

Na fase de pré-processamento, é necessário definir a geometria da região de interesse, e consequentemente a geração de uma malha que defina o domínio computacional. Para resolver o problema será necessário definir as propriedades do fluido e especificar as condições fronteira apropriadas à geometria em estudo, como as condições de entrada e saída.

A precisão da solução e o tempo computacional necessário para resolver o problema é dependente do refinamento da malha, sendo que a maior parte do tempo é gasto neste processo. Uma elevada precisão requer um maior número de células, todavia, para menores custos computacionais, o número de células utilizado é menor. Desta forma, para que nada seja comprometido é necessário existir um equilíbrio, entre o número de células e o custo computacional. Uma vez que um dos aspetos mais importantes, para uma boa aplicação deste método, se prende com a qualidade da



malha, a abordagem aplicada à geração da malha deve considerar a natureza dos padrões de fluxo em estudo. Consequentemente, em alguns casos, é necessário construir malhas com diferentes refinamentos, ou seja, mais refinadas nas áreas de maiores variações e menos refinadas nas áreas de menores variações.

A segunda etapa envolve a solução numérica apropriada aos diferentes modelos matemáticos, pelo que cada um apresenta uma técnica numérica distinta. Contudo, a base do *solver* é realizar uma aproximação das variáveis de fluxo desconhecidas por meio de funções simples, seguida de uma discretização por substituição das aproximações ao fluxo governante e, por fim, uma solução algébrica para obter a solução das equações. Estes métodos diferem pela forma como as variáveis de fluxo são aproximadas e com o processo de discretização. Dependentemente da técnica de solução usada, o tempo gasto depende da capacidade de cálculo do computador.

Na etapa final, designada por pós-processamento, os dados gerados anteriormente são extraídos e visualizados. As ferramentas de visualização permitem exibir o domínio e a malha, e obter gráficos vetoriais, sombreados, 2D e 3D, entre outras funcionalidades. As alterações no perfil do fluxo sanguíneo, a distribuição de pressões, de velocidade, de WSS e os índices de tensão oscilatórios (OSI) são alguns dos exemplos de dados que podem ser visualizados. Além disso, pode ser obtida uma visão de movimento cíclico durante os ciclos cardíacos. No entanto, nesta fase é fundamental, que o utilizador tenha conhecimentos básicos para interpretar os resultados, pois estes são altamente dependentes das entradas ou configurações utilizadas, e sem uma compreensão adequada do problema, a precisão do estudo pode ser comprometida (Doost et al., 2016; B.-K. Lee, 2011; Morris et al., 2015).

Uma das vantagens do CFD é o facto do utilizador dispor de uma vasta gama de configurações, que lhe permite o acesso a resultados mais detalhados. O CFD fornece um método alternativo e económico, para simular a corrente do fluido, particularmente em fluidos corporais humanos. Este método possui então, capacidade de simular condições de fluxo que não são reprodutíveis durante os testes experimentais, tais como cenários demasiado grandes ou extremamente pequenos para serem simulados experimentalmente (Yilmaz & Gundogdu, 2008).

### 3.2 Equações de Conservação

As equações matemáticas de conservação, que descrevem as leis da mecânica dos fluidos, são resolvidas numericamente, sendo também muitas vezes referidas como as equações de Navier-Stokes. Estas equações são baseadas nos princípios de conservação da massa e de *momentum*.

O princípio de conservação da massa diz que a massa do fluido, mantém-se constante ao longo do tempo, o que significa que a taxa de aumento de massa no interior do elemento está relacionada com a taxa de fluxo que passa no elemento através das suas faces. Esta relação é dada pela equação (3.1) de conservação de massa ou continuidade:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \rho \frac{\partial u_i}{\partial x_i} = 0 \quad (3.1)$$

onde  $\rho$  representa a densidade,  $t$  indica o tempo,  $x_i$  ( $i=1, 2, 3$ ) ou  $(x, y, z)$  são as coordenadas cartesianas tridimensionais e  $u_i$  ou  $(u_x, u_y, u_z)$  são componentes cartesianos do vetor de velocidade  $u$ . Se passarmos a equação (3.1) para a forma vetorial ficaremos com a equação (3.2):

$$\nabla \vec{u} = 0 \quad (3.2)$$

A segunda lei de Newton, também designada por lei fundamental da dinâmica, diz que a taxa de variação temporal da quantidade de movimento de um corpo é igual à força resultante exercida nele, e tem a direção dessa força, podendo ser representada pela equação (3.3):

$$F = m \cdot a \quad (3.3)$$

Onde  $F$  é a força resultante aplicada,  $m$  representa a massa do corpo e  $a$  indica a aceleração do corpo (Arbia et al., 2016; Javadzadegan et al., 2015).

Baseado nesta lei, surge então o princípio da conservação do momento, que indica que a taxa de mudança de *momentum* de uma partícula fluida é igual à soma das forças sobre uma partícula fluida, sendo descrito pela equação (3.4):

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \vec{u}) + \nabla \cdot (\rho \vec{v} \vec{v}) = -\nabla p + \nabla \cdot (\vec{\tau}) \quad (3.4)$$

onde  $p$  é a pressão estática e  $\vec{\tau}$  é a tensão de corte (Arbia et al., 2016; Javadzadegan et al., 2015).

### 3.3 Modelos de Viscosidade

Para fluidos Newtonianos incompressíveis, a viscosidade dinâmica é constante e a tensão de corte ( $\bar{\tau}$ ) proporcional à taxa de deformação ( $\bar{D}$ ), descrito pela equação (3.5):

$$\bar{\tau} = \mu \bar{D} \quad (3.5)$$

onde  $\mu$ , a viscosidade dinâmica de um fluido Newtoniano e  $\bar{D}$  definida pela equação (3.6).

$$\bar{D} = \left( \frac{\partial u_j}{\partial x_i} + \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) \quad (3.6)$$

Para alguns fluidos não-newtonianos, a tensão de corte (equação 3.7) também pode ser escrita em termos de uma viscosidade não-newtoniana ( $\eta$ ).

$$\bar{\tau} = \eta(\bar{D}) \bar{D} \quad (3.7)$$

Para fluidos não-newtonianos, os modelos disponíveis no ANSYS FLUENT®, consideram que  $\eta$  é apenas uma função da taxa de corte ( $\dot{\gamma}$ ) e/ou temperatura. Sendo que, a taxa de corte está relacionada com o segundo invariante da taxa de deformação e é definida pela equação (3.8) (Fluent User's Guide, 2013).

$$\dot{\gamma} = \sqrt{\frac{1}{2} \bar{D} : \bar{D}} \quad (3.8)$$

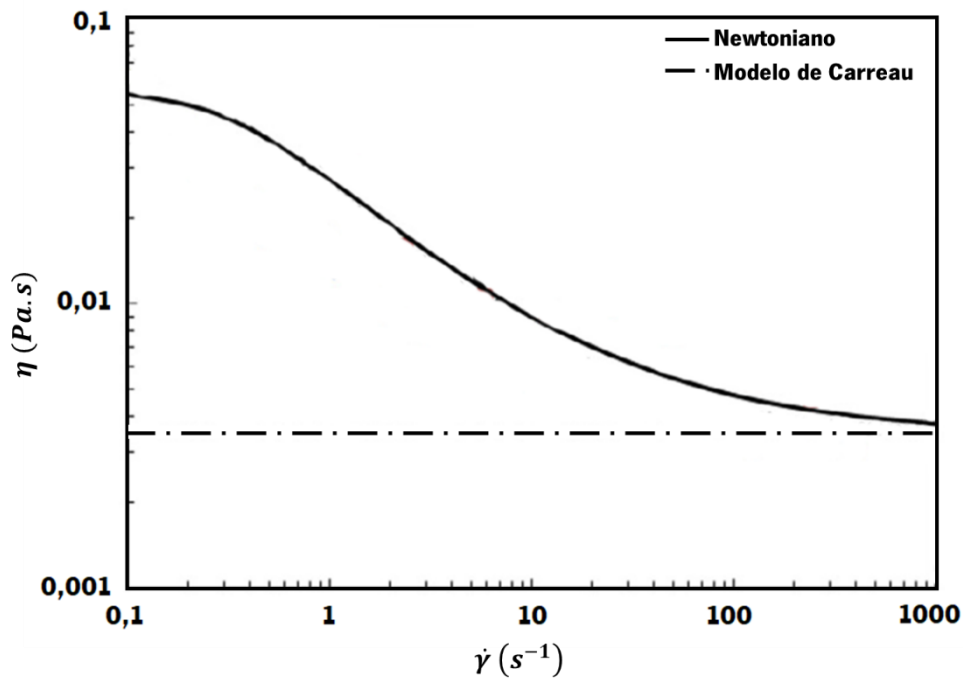
Os fluidos não-Newtonianos podem ser divididos em duas categorias, de acordo com o seu comportamento de fluxo, podendo estes serem considerados dependentes do tempo ou independentes do tempo (Yilmaz & Gundogdu, 2008).

O modelo de Carreau para a viscosidade do sangue é dado pela equação (3.9).

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{(n-1)/2} \quad (3.9)$$

onde  $\mu$  é a viscosidade,  $\mu_0$  representa a viscosidade para a taxa de corte nula,  $\mu_{\infty}$  indica a viscosidade para uma taxa de corte infinita e  $\dot{\gamma}$  é a taxa de deformação.  $n$  representa o índice de comportamento de fluxo, quando o valor de  $n$  tende para zero, indica que o comportamento do fluxo se aproxima de um comportamento newtoniano. Por sua vez, os fluidos com um comportamento reofluidificante apresentam valores de  $n$  menores que um.

Este modelo é caracterizado por ter dois patamares Newtonianos, um abaixo dos  $10s^{-1}$  e outro acima dos  $100s^{-1}$ . Entre estes valores o sangue apresenta um comportamento reofluidificante (*shear-thinning*), isto é, a viscosidade diminui com a taxa de deformação (Campo-Deaño et al., 2014; Doost et al., 2015). A Figura 3.2 mostra o comportamento da viscosidade em função da taxa de corte, para o modelo newtoniano e para o modelo de Carreau.



**Figura 3.2:** Viscosidade em função da taxa de corte para o modelo newtoniano e o modelo de Carreau {adaptada de Karimi et al., 2014}.

### 3.4 Modelos de Turbulência

Os fluxos turbulentos são caracterizados por níveis de velocidades oscilantes. Dado que as oscilações podem ser de pequena escala e alta frequência, tornam-se computacionalmente dispendiosas. Para contornar esta situação, as equações de governo são calculadas em tempo e manipuladas para eliminar as pequenas escalas. Este método leva a variáveis desconhecidas adicionais, e os modelos de turbulência são necessários para determinar essas variáveis.

O ANSYS FLUENT® apresenta vários modelos de turbulência, mas nenhum modelo é aplicável a todos os problemas. A escolha do modelo de turbulência está dependente das condições físicas

incluídas no fluxo em estudo, da precisão necessária, dos recursos computacionais e do tempo disponível para a simulação (Fluent User's Guide, 2013).

### 3.4.1 Modelo $k - \varepsilon$

O modelo  $k - \varepsilon$  normalizado é o modelo de turbulência mais utilizado para aplicações industriais, trata-se de um modelo robusto e razoavelmente preciso. Porém, este modelo é apenas válido para fluxos totalmente turbulentos. Este modelo é semi-empírico e baseia-se em duas equações, sendo uma para o transporte de energia cinética turbulenta ( $k$ ), dada pela equação (3.10) e a outra referente à taxa de dissipação ( $\varepsilon$ ), dada pela equação (3.11). Geralmente, o modelo  $k - \varepsilon$  não é adequado a fluxos com forte separação, grande raio de curvatura ou gradientes de pressão, além de que uma das suas equações tem um termo que não pode ser calculado junto à parede, sendo estas as suas principais limitações deste modelo.

$$\frac{\partial}{\partial t} (\rho k) + \nabla(\rho \vec{v} k) = \nabla \left[ \left( \mu + \frac{\mu_t}{\sigma_k} \right) \frac{\partial k}{\partial x_j} \right] + G_k - \rho \varepsilon \quad (3.10)$$

$$\frac{\partial}{\partial t} (\rho \varepsilon) + \nabla(\rho \vec{v} \varepsilon) = \nabla \left[ \left( \mu + \frac{\mu_t}{\sigma_\varepsilon} \right) \frac{\partial \varepsilon}{\partial x_j} \right] + C_{\varepsilon 1} \frac{\varepsilon}{k} G_k - \rho C_{\varepsilon 2} \frac{\varepsilon^2}{k} \quad (3.11)$$

sendo  $\mu$ , a viscosidade,  $\mu_t$ , a viscosidade turbulenta.  $G_k$  representa a geração de energia cinética turbulenta resultante da média dos gradientes de velocidades.  $C_\mu$ ,  $C_{\varepsilon 1}$ ,  $C_{\varepsilon 2}$  são constantes, enquanto que  $\sigma_k$ ,  $\sigma_\varepsilon$  são os números de Prandtl turbulento, para  $k$  e  $\varepsilon$ , respetivamente (Fluent User's Guide, 2013; Pitsch, 2014).

A viscosidade turbulenta,  $\mu_t$ , é calculada como uma combinação entre  $k$  e  $\varepsilon$ , e é dada pela equação (3.12):

$$\mu_t = \rho C_\mu \frac{k^2}{\varepsilon} \quad (3.12)$$

### 3.4.2 Modelo $k - \omega$ SST (Shear-Stress Transport)

Este modelo é uma variação do modelo  $k - \omega$  padrão, que conjuga a formulação robusta e precisa do modelo  $k - \omega$  na região próxima da parede, com a independência de fluxo livre do modelo  $k - \varepsilon$  na região distante. O modelo  $k - \omega$  SST é semelhante ao modelo  $k - \omega$  padrão, mas inclui alguns ajustes. O modelo  $k - \omega$  e o modelo  $k - \varepsilon$  são multiplicados por uma função de mistura, e ambos os modelos são adicionados em conjunto. A função de mistura é projetada para, numa região próxima da parede, ativar o modelo  $k - \omega$  padrão e quando longe da parede, assume-se igual a zero, ativando o modelo  $k - \varepsilon$ . A definição da viscosidade turbulenta é modificada para explicar o transporte da tensão de corte turbulenta, e as constantes modeladas são também diferentes.

As equações de transporte para energia cinética de turbulência,  $k$ , (equação 3.13) e a taxa de dissipação específica,  $\varepsilon$  (equação 3.14) são obtidas pelas seguintes equações de transporte:

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho k) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho k u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left( \Gamma_k \frac{\partial k}{\partial x_j} \right) + G_k - Y_k + S_k \quad (3.13)$$

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho \omega) + \frac{\partial}{\partial x_i}(\rho \omega u_i) = \frac{\partial}{\partial x_j} \left( \Gamma_\omega \frac{\partial \omega}{\partial x_j} \right) + G_\omega - Y_\omega + D_\omega + S_\omega \quad (3.14)$$

Nestas equações,  $G_k$  representa a geração de energia cinética turbulenta devido a gradientes de velocidade média,  $G_\omega$  representa a geração de  $\omega$ ,  $\Gamma_k$  e  $\Gamma_\omega$  representam a difusividade efetiva de  $k$  e  $\omega$ , respectivamente,  $Y_k$  e  $Y_\omega$  representam a dissipação de  $k$  e  $\omega$ , respetivamente, devido à turbulência e  $D_\omega$  representa o termo de difusão cruzada e  $S_k$  e  $S_\omega$  são termos de origem definidos pelo utilizador (Davidson, 2016; Fluent User's Guide, 2013; Pitsch, 2014).

Neste modelo, a viscosidade turbulenta,  $\mu_t$  pode ser calculada pela combinação entre  $k$  e  $\omega$ , e é dada pela equação (3.15):

$$\mu_t = \alpha^* \rho \frac{k}{\omega} \quad (3.15)$$

### 3.4.3 Modelo Stress Reynolds (RSM)

O RSM é o modelo de turbulência mais elaborado que o ANSYS FLUENT® fornece. Este modelo utiliza cinco equações de transporte adicionais em simulações bidimensionais, e sete equações adicionais de transporte em simulações tridimensionais.

Este modelo envolve o cálculo individual das tensões de Reynolds,  $\overline{u'_i u'_j}$ , através das equações diferenciais de transporte. As tensões individuais de Reynolds são, então utilizadas para obter a equação média de *momentum* de Reynolds. A forma exata das equações diferenciais de transporte das tensões de Reynolds, podem ser calculadas pelas suas derivadas através da obtenção de momentos da equação exata do *momentum*. Este é um processo onde as equações exatas do *momentum* são multiplicadas pela propriedade de oscilação, sendo que o produto é então a média de Reynolds. Alguns dos termos da equação exata são desconhecidos, sendo necessário fazer restrições de modelação para concluir as equações. No caso em estudo, as equações de transporte das tensões de Reynolds são apresentadas todas juntas com os requisitos necessários para alcançar a equação final.

O RSM, requer mais recursos computacionais para resolver um problema, e muitas das vezes, este modelo não traz vantagens relativamente aos modelos de turbulência mais simples. Este modelo nem sempre apresenta resultados claros para o problema em estudo. Além disso, o RSM contabiliza muitos outros efeitos como a curvatura aerodinâmica, vórtices, rotação e mudanças rápidas na taxa de deformação de uma maneira mais rigorosa do que os modelos de uma ou duas equações.

No entanto, este modelo deve ser utilizado quando se trata de previsões para fluidos mais complexos, por exemplo, quando as suas características são alteradas como resultado da anisotropia. A equação exata para o transporte das tensões de Reynolds pode ser escrita da seguinte maneira (equação 3.16):

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t}(\rho \overline{u'_i u'_j}) + \frac{\partial}{\partial x_k}(\rho u_k \overline{u'_i u'_j}) \\ = -D_{T,ij} + D_{L,ij} - P_{ij} - G_{ij} + \Phi_{ij} - \varepsilon_{ij} + F_{ij} + S_{user} \end{aligned} \quad (3.16)$$

O primeiro termo da equação representa a derivada do tempo local e o segundo termo ( $C_{ij}$ ) a convecção.  $D_{T,ij}$  refere-se à difusão turbulenta,  $D_{L,ij}$  representa a difusão molecular,  $P_{ij}$  corresponde à produção de stress,  $G_{ij}$  simboliza a produção de flutuabilidade,  $\Phi_{ij}$  equivale à

tensão de pressão,  $\varepsilon_{ij}$  representa a dissipação,  $F_{ij}$  indica a produção por rotação do sistema e  $S_{user}$  é o termo definido pelo utilizador.

Dos vários termos das equações exatas,  $C_{ij}$ ,  $D_{L,ij}$ ,  $P_{ij}$  e  $F_{ij}$  não exigem nenhuma modelação. Contudo,  $D_{T,ij}$ ,  $G_{ij}$ ,  $\Phi_{ij}$  e  $\varepsilon_{ij}$  são termos que precisam de ser modelados para concluir as equações (Davidson, 2016; Fluent User's Guide, 2013; Pitsch, 2014).

### **3.5 Abordagens de Discretização**

O ponto de partida de qualquer método numérico é o modelo matemático. Depois deste ser selecionado, é necessário escolher um método de discretização apropriado, isto é, um método para aproximação das equações diferenciais, através de um sistema de equações algébricas para as variáveis do problema, que serão obtidas em localizações discretas no espaço e no tempo. Existem vários métodos, sendo os mais conhecidos: o Método das Diferenças Finitas, o Método dos Elementos Finitos e o Método do Volume Finito. As principais diferenças entre estes três métodos, estão associadas à maneira como as variáveis de fluxo são aproximadas e com o processo de discretização (Ashgriz & Mostaghimi, 2005).

#### **3.5.1 Método de Diferenças Finitas**

O método de diferenças finitas é descrito pela conservação da equação na forma diferencial, e o seu domínio de solução é coberto por uma malha. Este método resolve as variáveis desconhecidas, do problema de fluxo, por meio de amostras pontuais nos pontos de nó de uma malha. Em cada nó da malha, a equação é aproximada, substituindo as derivadas parciais por aproximações em termos de valores das funções nos nós da malha. O resultado é uma equação algébrica por nó da malha, na qual o valor da variável num certo número de nós de vizinhança aparece como incógnita. Concisamente, as derivadas, na equação diferencial parcial, são aproximadas por combinações lineares de valores de função nos pontos da malha.

O método das diferenças finitas é muito simples e eficaz para malhas estruturadas, uma vez que, cada nó da malha pode ser considerado a origem de um sistema de coordenadas local, cujos eixos



coincidem com as linhas de malha. No entanto, este método é muito limitado em alguns casos de engenharia devido às geometrias complexas (Ashgriz & Mostaghimi, 2005).

### **3.5.2 Método de Elementos Finitos**

O método de elementos finitos utiliza funções nos elementos, para descrever as variações locais de variáveis de fluxo desconhecidas, de uma forma que seja garantida a continuidade da solução entre os limites dos elementos. Estas funções são lineares e representam a variação da solução dentro do elemento.

Este método começa com a subdivisão do domínio físico num conjunto de volumes discretos ou elementos finitos que normalmente formam uma malha não estruturada. As funções de forma são lineares e representam a variação da solução dentro de um elemento, sendo que a forma integral das equações governantes é precisamente satisfeita pela solução exata de variáveis de fluxo.

Quando as funções de forma são substituídas na equação um conjunto de resíduos é definido, este pode ser visto como erros de aproximação à solução. Em seguida, os resíduos são minimizados multiplicando-os por uma função, e integrados em todo o domínio. O resultado é um conjunto de equações algébricas não lineares para os coeficientes desconhecidos das funções de aproximação.

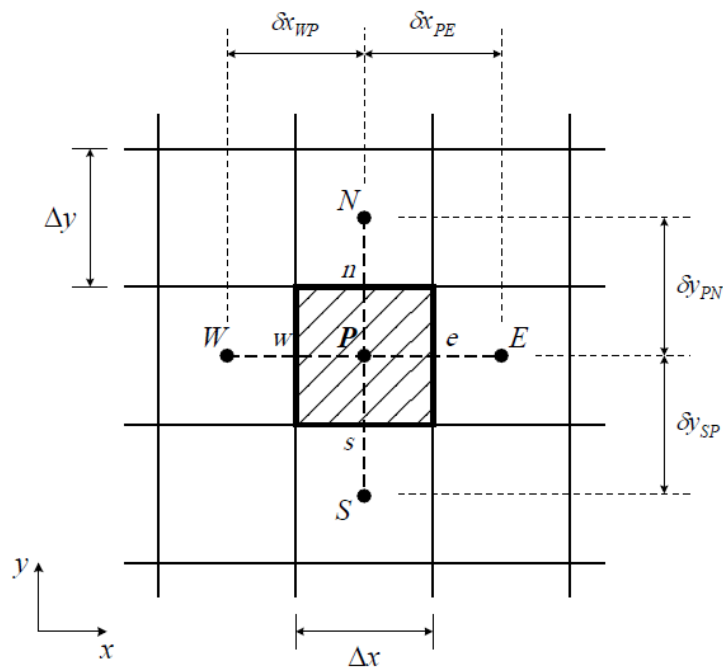
O método dos elementos finitos é usado para encontrar soluções aproximadas de equações diferenciais parciais, bem como de equações integrais. Este método permite o uso de malhas não estruturadas e o tratamento de fluidos não-newtonianos, o que proporciona uma grande flexibilidade para modelar geometrias complexas em problemas de dinâmica de fluidos (Choudhari & Panse, 2016; Vignon-Clementel et al., 2006).

### **3.5.3 Método dos Volumes Finitos**

No método dos volumes finitos, para a geração da malha, o domínio é dividido num número finito de volumes de controlo. Os vértices destes volumes representam os nós da malha. As propriedades de cada volume de controlo, são referenciadas a um ponto que será o seu centro de gravidade. Algumas das fronteiras dos volumes de controlo correspondem às fronteiras físicas.

Este é um método numérico, que utiliza como ponto de partida a forma integral das equações de conservação, aplicadas a cada volume de controlo. A superfície dos volumes de controlo consiste em quatro ou seis faces planas, em casos 2D e 3D, respetivamente. Estas faces encontram-se indicadas com letras minúsculas que correspondem à sua localização relativamente ao nó central (Schafer, 2006).

A Figura 3.2 apresenta parte de uma malha 2D usada para subdividir o domínio, na qual se pode observar a notação usual para identificação de cada nó, faces e os elementos vizinhos.



**Figura 3.3:** Volume de controlo típico e nomenclatura usada para a discretização das equações {adaptada de Silva et al., 2010}.

Após a divisão de domínio em volumes de controlo, segue-se a integração da forma diferencial das equações de conservação para a discretização da equação no ponto P, para cada volume de controlo, durante um espaço de tempo finito,  $\Delta t$ . Desta forma, os perfis de interpolação são assim assumidos para descrever a flutuação relativa às variáveis entre nós celulares. O resultado da discretização da equação, expressa o princípio de conservação para uma variável dentro da célula de tamanho finito. A discretização converte as equações integrais num sistema de equações algébricas que pode ser resolvido por um método iterativo. Estes métodos iterativos são baseados na aplicação repetida de um algoritmo, que leva à convergência da solução do sistema de equações algébricas. Os integrais de superfície são calculados em termos do valor central do

volume de controlo, que envolve dois tipos diferentes de aproximação, o integral pode ser aproximado pelos valores das variáveis na face celular, ou em termos do valor central.

O método de volume finito é totalmente conservador, o que significa que independentemente do nível de densidade da malha, as quantidades transportadas são conservadas. Isto ocorre devido ao método de discretização, que produz uma equação de equilíbrio discreto através de uma forma integral da equação de conservação. O método do volume infinito é implementado no código CFD do software utilizado no presente estudo (Versteeg & Malalasekera, 2007).

### 3.6 Algoritmo de Solução

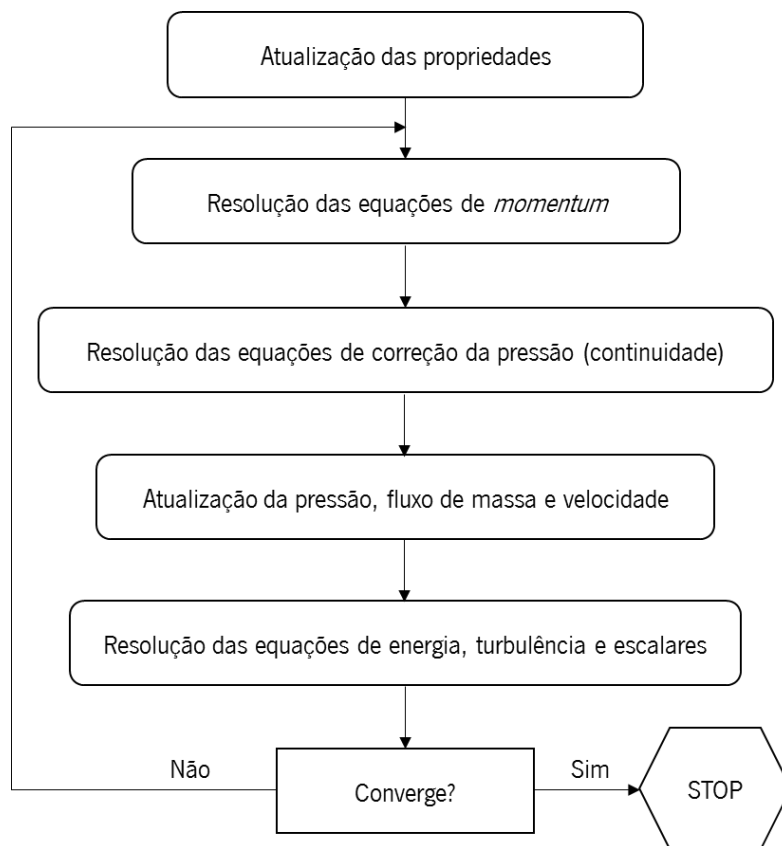
Como mencionado anteriormente, o ANSYS FLUENT® utiliza o método dos volumes finitos para resolver as equações de conservação de massa, *momentum* e turbulência. Ainda assim, o ANSYS FLUENT® permite a escolha entre dois métodos numéricos diferentes (baseado na pressão ou na densidade) que empregam um processo de discretização semelhante, mas a abordagem utilizada para linearizar e resolver as equações discretizadas é diferente.

No presente trabalho, é empregada uma abordagem para fluidos incompressíveis, sendo o campo de velocidades obtido a partir das equações de *momentum*, enquanto que o campo de pressão é obtido pela resolução de uma equação de pressão. Por sua vez, a equação de pressão é obtida a partir da derivação das equações de continuidade e *momentum*, de forma a que o campo de velocidades, corrigido pela pressão, satisfaça a continuidade. Uma vez que, as equações resultantes são não-lineares e acopladas, o processo de resolução é iterativo até a solução convergir. As etapas que constituem neste processo iterativo são apresentadas na Figura 3.3.

O algoritmo de acoplamento, entre a pressão e velocidade, adotado para as simulações neste estudo foi o *Semi-Implicit Method for Pressure-Linked Equations* (SIMPLE). O algoritmo SIMPLE usa uma relação entre as correções de velocidade e pressão, de modo a garantir a conservação da massa e obter o campo de pressões. As equações para as variáveis da solução são resolvidas sequencialmente, e a solução é obtida iterativamente, até se obter a convergência da mesma.

A compreensão do algoritmo de solução numérica é essencial para alcançar e otimizar a solução, mas também é importante confirmar o sucesso dos algoritmos, e para provar que o esquema de

solução numérica é convergente. A convergência é uma propriedade do método numérico para produzir uma solução que se aproxima da solução exata, pois o espaçamento da malha, o volume de controle ou o tamanho do elemento aproximam-se de zero. No entanto, durante o processo de solução, é possível monitorizar a convergência verificando os resíduos. No final de cada iteração do solver, a soma residual para cada uma das variáveis conservadas é computada e armazenada, registrando assim os dados de convergência. O procedimento matemático é baseado na diferença entre duas iterações sucessivas, e o cálculo é interrompido quando esta diferença é menor do que o valor selecionado (Fluent User's Guide, 2013; Versteeg & Malalasekera, 2007).



**Figura 3.4:** Esquema de resolução do método iterativo para o algoritmo segregado baseado na pressão {adaptado de Fluent User's Guide, 2013}.

# 4 DEFINIÇÃO DO CASO DE ESTUDO

---

4.1 Geometria

4.2 Malha

4.3 Condições Fronteira

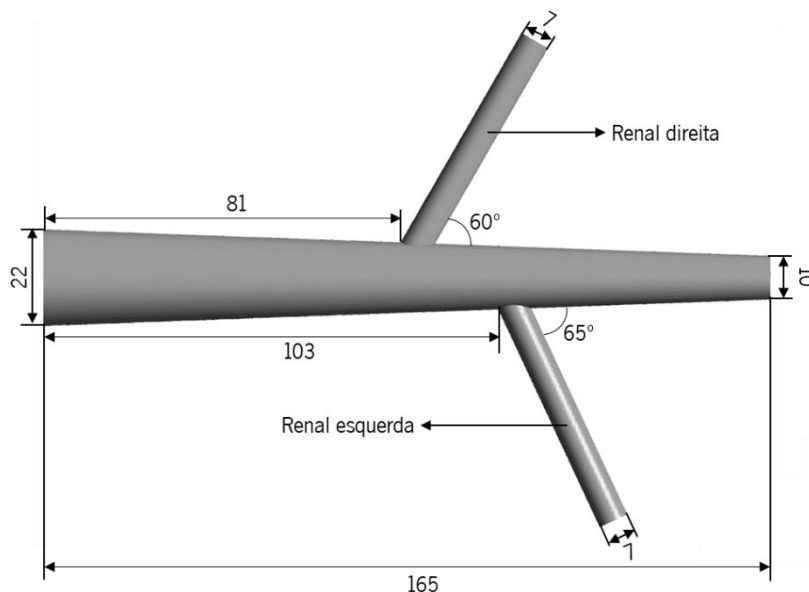
---

## 4.1 Geometria

Para estudar a dinâmica do fluxo sanguíneo na aorta abdominal, ao nível da bifurcação das artérias renais, a geometria utilizada deve ser representativa da anatomia humana real. Os ramos renais são uma bifurcação assimétrica, por isso há diversos parâmetros que devem ser especificados, tais como ângulos de ramificação e diâmetros internos das artérias. Estes parâmetros podem ser obtidos de acordo com as medições de uma artéria real de um paciente ou podem ser estabelecidos com base em medições de artérias de diferentes pacientes, uma vez que há sempre pequenas diferenças de paciente para paciente.

Neste estudo, a geometria foi construída com base no modelo proposto por Silva (2007), sendo este desenvolvido a partir de dados estatísticos existentes na literatura (D. Lee & Chen, 2003;

Shipkowitz, Rodgers, Frazin, & Chandran, 1998). O modelo geométrico e as suas dimensões estão representadas na Figura 4.1. Este modelo foi construído no software SOLIDWORKS®.



**Figura 4.1:** Modelo geométrico da aorta abdominal, ao nível das artérias renais (dimensões em mm).

Na secção inicial da geometria, o diâmetro da aorta abdominal foi considerado como 22 mm, mas este vai reduzindo ao longo do modelo, resultando num diâmetro de 10 mm na última secção da geometria. A geometria tem um comprimento total de 165 mm, para que o fluxo tenha um perfil totalmente desenvolvido no comprimento final. A bifurcação renal é assimétrica, uma vez que a artéria renal esquerda e direita não se encontram no mesmo plano axial e têm um ângulo de bifurcação diferente. O ângulo de bifurcação é definido entre a artéria renal, direita e esquerda, e aorta abdominal. O ângulo de bifurcação da artéria renal direita é de 60°, enquanto o ângulo da artéria renal esquerda é 65°.

## 4.2 Malha

No método dos volumes finitos, os pontos onde as variáveis são calculadas, são definidos pela malha, que é essencialmente, uma representação discretizada do domínio geométrico. A malha divide o domínio da solução num número infinito de subdomínios, designados por volumes de controlo.

A geração da malha é uma etapa demorada, uma vez que a sua qualidade influencia drasticamente a qualidade dos resultados. Neste sentido é importante controlar os parâmetros que contribuem para a geração de uma malha de boa qualidade, nomeadamente o tipo de elementos e o número de células. A geração da malha deve ser suficientemente refinada para que a solução numérica obtida seja precisa, no entanto não pode ser demasiado refinada para que a solução seja inexecutável. O custo necessário ao nível do hardware computacional e do tempo de cálculo, são dependentes do seu refinamento (Lee, 2011; Morris et al., 2015).

As malhas geradas no software ANSYS FLUENT® podem ser de diferentes tipos, sendo que as mais comuns são a malha estruturada ortogonal, a malha estruturada não ortogonal, a malha não estruturada e a malha híbrida. A malha estruturada ortogonal caracteriza-se pela conexão regular dos seus elementos e uma ortogonalidade perfeita entre os seus elementos. Este tipo de malha permite discretizar o domínio no menor número de elementos possível, no entanto não é aplicável a geometrias minimamente complexas. A malha estruturada não ortogonal possui o mesmo algoritmo de resolução que a malha estruturada ortogonal, contudo a sua principal diferença está relacionada com a variação da ortogonalidade, o que resulta numa malha mais eficiente e com um maior campo de aplicação do que a malha ortogonal, no entanto os elementos menos ortogonais são elementos de menor qualidade. A malha não estruturada caracteriza-se pela irregularidade na conexão dos elementos, porém esta malha é adaptável a qualquer tipo de geometria. A malha híbrida tem na sua composição, zonas do domínio com uma malha estruturada e outras zonas com uma malha não estruturada. Estas malhas são muito recorrentes, uma vez que grande parte dos problemas possui zonas mais simples, que podem ser modeladas com malhas estruturas e zonas mais complexas, onde é necessário recorrer a malhas não estruturadas. Além destes tipos, ainda existem outros tipos de malhas não descritos, que são resultantes de combinações dos tipos de malha descritos anteriormente (Silva et al., 2008).

Muitas das vezes, as malhas ótimas são não-uniformes, isto é, mais refinadas nas áreas onde ocorrem grandes variações de ponto para ponto e menos refinadas nas regiões com alterações relativamente pequenas, ou seja, zonas mais estáveis.

A qualidade da malha desempenha um papel importante na precisão e estabilidade da simulação numérica. Desta forma, independentemente do tipo de malha utilizado, é necessário analisar a qualidade dos elementos da malha, para tal existem diferentes critérios. Os dois critérios de análise da qualidade de elementos da malha mais relevantes são *skewness* e a qualidade ortogonal.

*Skewness* define-se como a diferença entre a forma de uma célula e a forma de uma célula equilátera de volume equivalente, ou seja, este critério avalia a perfeição geométrica de um elemento. Na Tabela 4.1, é apresentada a qualidade dos elementos em função do skewness.

**Tabela 4.1:** Qualidade do elemento em função do skewness.

Skewness	Qualidade da célula
1	Inaceitável
0,9 - <1	Mau
0,75 - 0,9	Pobre
0,5 – 0,75	Aceitável
0,25 – 0,5	Bom
>0 – 0,25	Excelente
0	Equilátero

Nas malhas triangulares, os ângulos devem ser preferencialmente de 60 graus, e têm de ser todos inferiores a 90 graus, como se observar na Figura 4.2.



**Figura 4.2:** Esquema representativo de um elemento triangular: A- Triângulo equilátero (valor de skewness igual a zero); B- Triângulo altamente distorcido (valor de skewness próximo de um).

A qualidade ortogonal avalia a ortogonalidade do elemento, este também varia entre 0 e 1, sendo que 1 corresponde a um elemento perfeitamente ortogonal e 0 diz respeito a um elemento imperfeito (Fluent User's Guide, 2013).

Neste estudo, a malha criada é composta por elementos tetraédricos e tem um refinamento junto à parede, definido pela ferramenta *inflation*, existente no *software*. Esta ferramenta permite criar várias camadas junto à parede, onde é possível definir a espessura da primeira camada e a taxa de crescimento das camadas sucessivas, para que a transição seja suave entre os elementos.



A independência da malha nos resultados obtidos deve ser garantida. Após a escolha do tipo de elementos que compõem a malha, esta deve ser refinada até que as diferenças nos resultados obtidos entre os vários refinamentos não sejam significativas, ou seja, a distribuição dos resultados ao longo da geometria não sejam dependentes da malha, são apenas uma consequência das condições de simulação.

Para tal, foram criadas três malhas com diferentes refinamentos, de maneira a averiguar a sua independência, no entanto os parâmetros de qualidade da malha foram tidos em consideração, isto é, os valores destes parâmetros tinham de ser aceitáveis. A qualidade das malhas foi garantida pela análise de dois parâmetros, o skewness e a qualidade ortogonal. Na Tabela 4.2 são apresentadas as características das malhas criadas, assim como os valores médios dos parâmetros de qualidade da malha.

**Tabela 4.2:** Características das malhas.

	<b>Malha 1</b>	<b>Malha 2</b>	<b>Malha 3</b>
<b>Nº de elementos</b>	132 869	239 652	358 267
<b>Nº de nós</b>	49 937	101 469	155 249
<b>Skewness</b>	0,22	0,20	0,18
<b>Qualidade ortogonal</b>	0,89	0,92	0,92

Para demonstrar isso, correram-se os três casos com as condições fronteiras assumidas para este problema, com a exceção da velocidade de entrada, esta foi assumida como constante ao longo do tempo ( $v = 0,18$  m/s), sendo a velocidade média do ciclo cardíaco, utilizado posteriormente nas simulações.

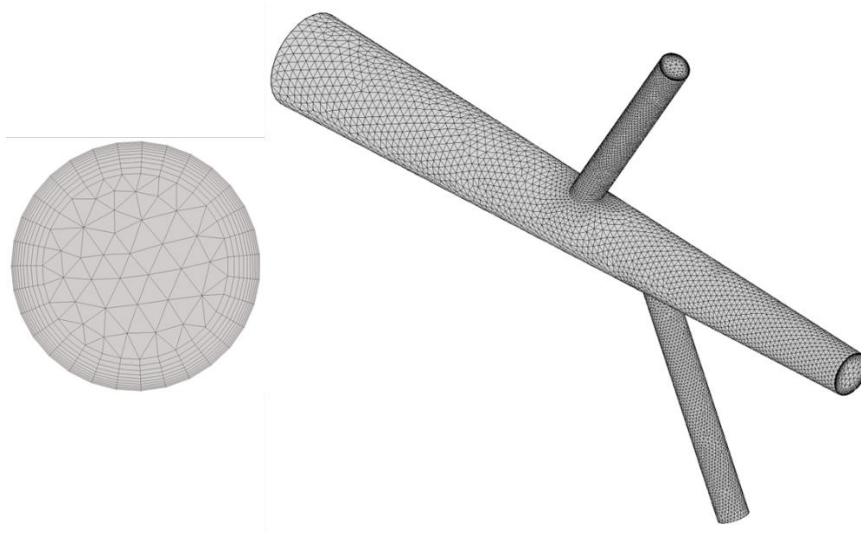
Os valores máximos das velocidades em todo o domínio geométrico e das WSS na artéria renal direita são apresentados na Tabela 4.3.

**Tabela 4.3:** Estudo da independência da malha nos resultados.

	<b>Malha 1</b>	<b>Malha 2</b>	<b>Malha 3</b>
<b>Velocidade (m/s)</b>	0,94	0,95	0,95
<b>WSS (Pa)</b>	31,2	26,3	25,8

Pela análise dos valores máximos de velocidade verifica-se que esta não apresenta diferenças significativas, relativamente às WSS verifica-se que a malha 1 apresenta um valor superior comparativamente com as restantes malhas, porém as malhas mais refinadas apresentam valores muito próximos.

Contudo, deve ser estabelecido um equilíbrio entre a precisão da solução e o tempo computacional necessário para a sua convergência, o que levou à escolha da malha 2, uma vez que não apresenta resultados significativamente diferentes da malha 3, e requer um recurso computacional menor comparativamente com a malha 3. Na Figura 4.3 está representada a malha 2.



**Figura 4.3:** Malha computacional do modelo utilizado, na entrada e ao longo deste.

### 4.3 Condições de Fronteira

Para realizar as simulações numéricas foi necessário definir algumas condições fronteira. Numa primeira fase, o sangue foi assumido como um fluido newtoniano e posteriormente como um fluido não-newtoniano.

Nas paredes considerou-se a condição de não deslizamento, o que indica que o fluido adere às paredes, e assume a velocidade das paredes. Como neste caso, a parede arterial foi assumida como rígida, esta condição induz uma velocidade nula junto às paredes, imposta pela condição *wall* definida no ANSYS FLUENT®.

A massa volúmica do sangue foi assumida como constante e igual a  $1056 \text{ kg.m}^3$ , sendo este um valor típico, para condições normais do fluxo sanguíneo.

Na primeira fase, o fluido assumiu um comportamento newtoniano, com uma viscosidade constante igual a  $0,00345 \text{ Pa.s}$  (Silva, 2007). Além disso, nesta primeira fase, o escoamento foi assumido como laminar e turbulento, sendo utilizados alguns do modelo de turbulência disponíveis no ANSYS FLUENT. Como referido anteriormente, os modelos de turbulência utilizados neste estudo foram o modelo  $k - \epsilon$ , o modelo  $k - \omega$  SST e o modelo de Stress Reynolds.

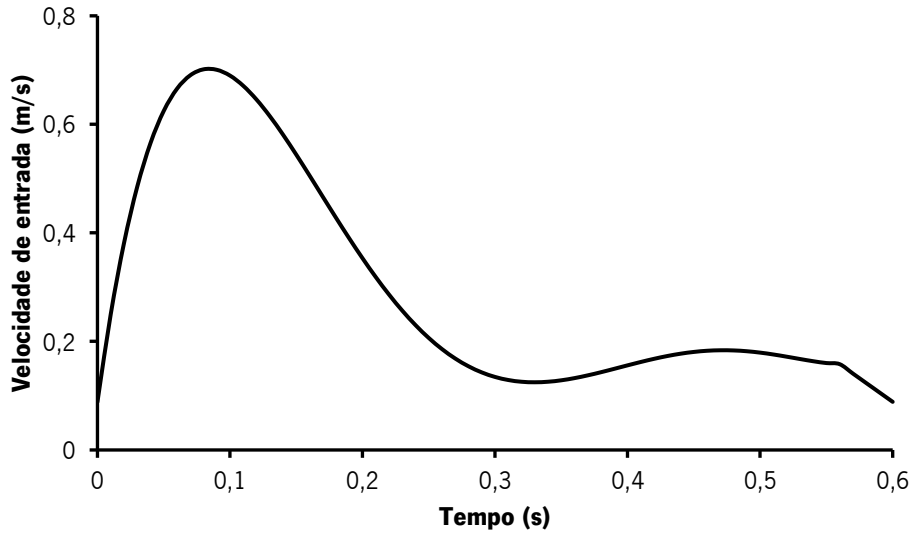
Posteriormente, o fluido assumiu um comportamento não-newtoniano, utilizando o modelo de Carreau descrito anteriormente, com os valores dos parâmetros representados na Tabela 4.2.

**Tabela 4.4:** Valores dos parâmetros do modelo de Carreau, para o sangue (Doost et al., 2015).

Parâmetros	Valor
$\lambda$	3,313
$n$	0,3568
$\mu_0 (\text{Pa} \cdot \text{s})$	0,056
$\mu_\infty (\text{Pa} \cdot \text{s})$	0,00345

Neste caso, a velocidade de entrada foi ajustada com base no ciclo cardíaco no início da artéria aorta adaptada do estudo feito por Oliveira (2015) , que pode ser descrito pela equação (4.1) e encontra-se representado na Figura 4.4.

$$y = 478,1t^2 - 867,07t^4 + 576,71t^3 - 166,38t^2 + 17,702t + 0,0887 \quad (4.1)$$



**Figura 4.4:** Perfil da velocidade de entrada.

Foi assumido um perfil completamente desenvolvido definido pela equação (4.2) parabólica:

$$V = 2 v \left[ 1 - \left( \frac{r}{R} \right)^2 \right] \quad (4.2)$$

onde  $V$  representa a velocidade de entrada na direção axial (m/s),  $r$  indica coordenada radial (m) e  $R$  é o raio (m). Foram executados dois ciclos para mostrar a estabilidade dos resultados (A. F. G. da C. Carneiro, 2009).

Para se definir o perfil de velocidade de entrada com as condições referidas anteriormente, as equações (4.1) e (4.2) foram implementadas em linguagem C, e posteriormente interpretadas no ANSYS FLUENT®.

No que diz respeito às saídas, foi definida a condição de *pressure-outlet*, onde foi assumida a pressão constante de 11 500 Pa para a saída principal. Para a artéria renal direita e esquerda, foi admitida uma pressão constante de 11 000 Pa (Mortazavinia et al., 2012a).

Tendo em conta a variação das velocidades ao longo do ciclo cardíaco, o time-step definido tem de garantir a convergência em cada etapa de tempo, para tal foi definido um *time-step* fixo de  $1 \times 10^{-2}$ . Para garantir a estabilidade dos resultados, foram modelados cinco ciclos completos, que correspondem ao total de 3 s. A convergência das iterações foi garantida quando o valor dos resíduos atinge  $1 \times 10^{-4}$ .

# 5 APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS E DISCUSSÃO

- 
- 5.1 Fluido Newtoniano
  - 5.2 Fluido Não-newtoniano
  - 5.3 Comparação e Discussão de Resultados
- 

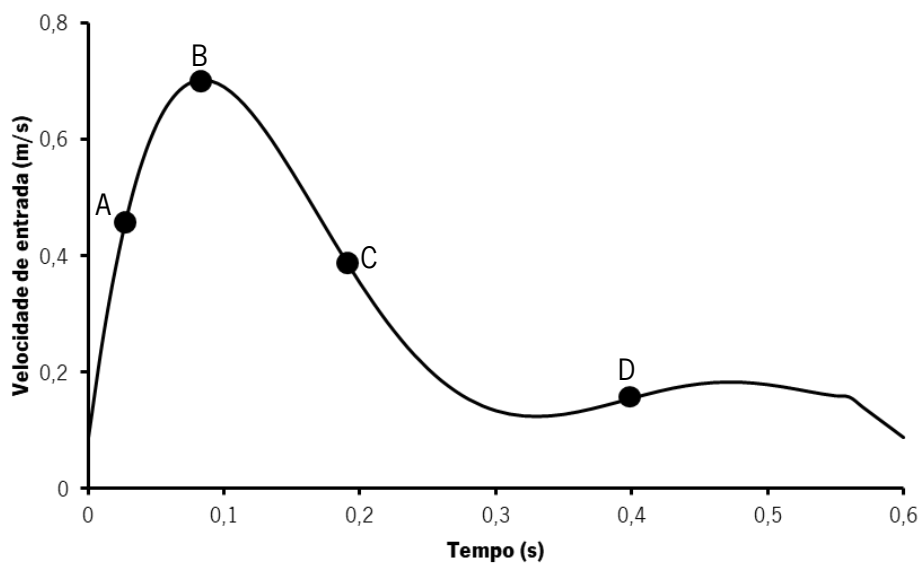
## 5.1 Fluido Newtoniano

Numa primeira fase, o fluxo sanguíneo foi assumido como sendo newtoniano, o que indica que a viscosidade é constante ao longo do tempo.

Além disso, o escoamento sanguíneo foi primeiramente considerado como laminar e posteriormente turbulento. A importância do uso de modelos de turbulência deve-se à complexidade da zona arterial, relacionada com a presença da bifurcação renal e com a variação do diâmetro que ocorre ao longo desta geometria. Outras condições que podem estar na origem de um escoamento turbulento são a utilização de um perfil de velocidades transiente, e as velocidades atingidas ao longo do tempo, impostas pelo perfil utilizado. Existe uma variedade de modelos de turbulência numérica disponíveis no ANSYS FLUENT®, no entanto, ainda não está

definido qual o modelo mais apropriado para modelar a turbulência no fluido sanguíneo em termos de precisão e eficiência computacional. Para a condição de turbulência foram selecionados três modelos diferentes, o modelo  $k - \varepsilon$ , o modelo  $k - \omega$  SST e o RSM. A distribuição das velocidades e WSS são apresentadas para investigar a influência dos modelos de turbulência utilizados.

Para cada modelo, é apresentada a distribuição das velocidades ao longo do plano medial, em diferentes fases do ciclo cardíaco, como mostra a Figura 5.1, sendo estas a fase de aceleração (ponto A), o pico sistólico (ponto B), a fase de desaceleração (ponto C) e diástole (ponto D).



**Figura 5.1:** Representação dos pontos ao longo do perfil de velocidade de entrada.

A distribuição das velocidades ao longo do plano medial para os diferentes casos em estudo, são similares. Na Figura 5.2 está representado o modelo laminar, na Figura 5.3, o modelo  $k - \omega$  SST, na Figura 5.4, o RSM e na Figura 5.5, o modelo  $k - \varepsilon$ .

Em todos os casos, pela análise da distribuição das velocidades nas diferentes fases do ciclo cardíaco, é possível concluir que os padrões de fluxo são diferentes ao longo deste. No entanto, é de realçar que o fluxo nas duas artérias renais é ligeiramente diferente, uma vez que estas são assimétricas e os ângulos de ramificação das duas artérias com aorta abdominal são, também, diferentes.

A distribuição das velocidades ao longo do plano medial, dá-nos informações sobre os locais, onde se atingem as velocidades mais elevadas, sendo estas as zonas de maior turbulência. As

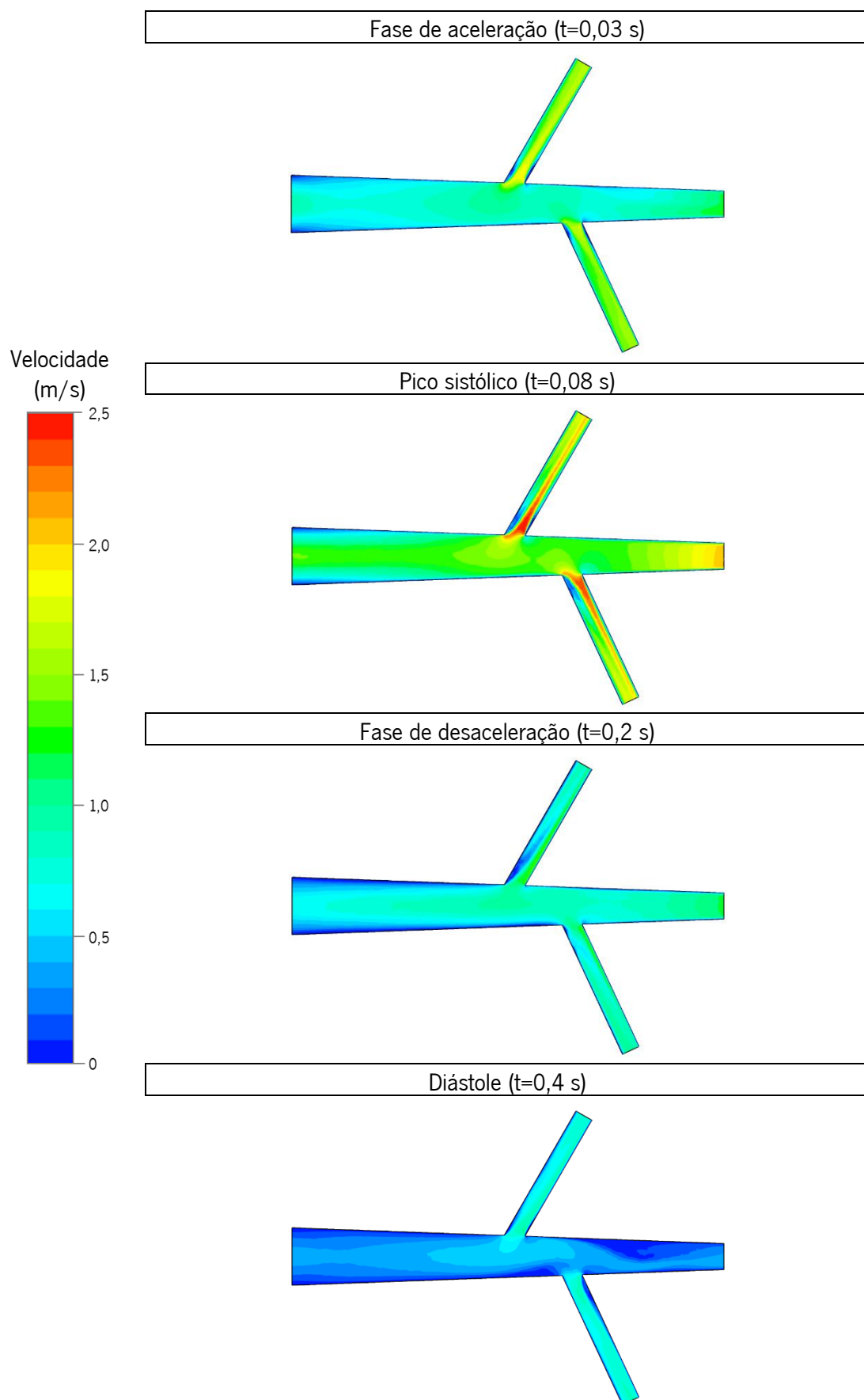
velocidades mais elevadas encontram-se nos ramos renais, estando relacionado com a diminuição do diâmetro do vaso.

Porém, é também nas artérias renais que existe uma zona de velocidades mais baixas que, consequentemente demonstra ser uma zona de recirculação, podendo estar relacionado com a presença de vórtices acentuados, mas também com os ângulos que as artérias renais assumem em relação à artéria aorta. Esta zona de recirculação encontra-se na parede inferior e proximal das artérias renais, sendo que as velocidades mais elevadas encontram-se nas paredes opostas.

Na fase de aceleração, verifica-se um aumento das velocidades ao longo do tempo, alcançando uma velocidade máxima no pico sistólico. Por outro lado, durante a fase de desaceleração verifica-se um decréscimo das velocidades ao longo do tempo, atingindo as velocidades mais baixas durante a diástole.

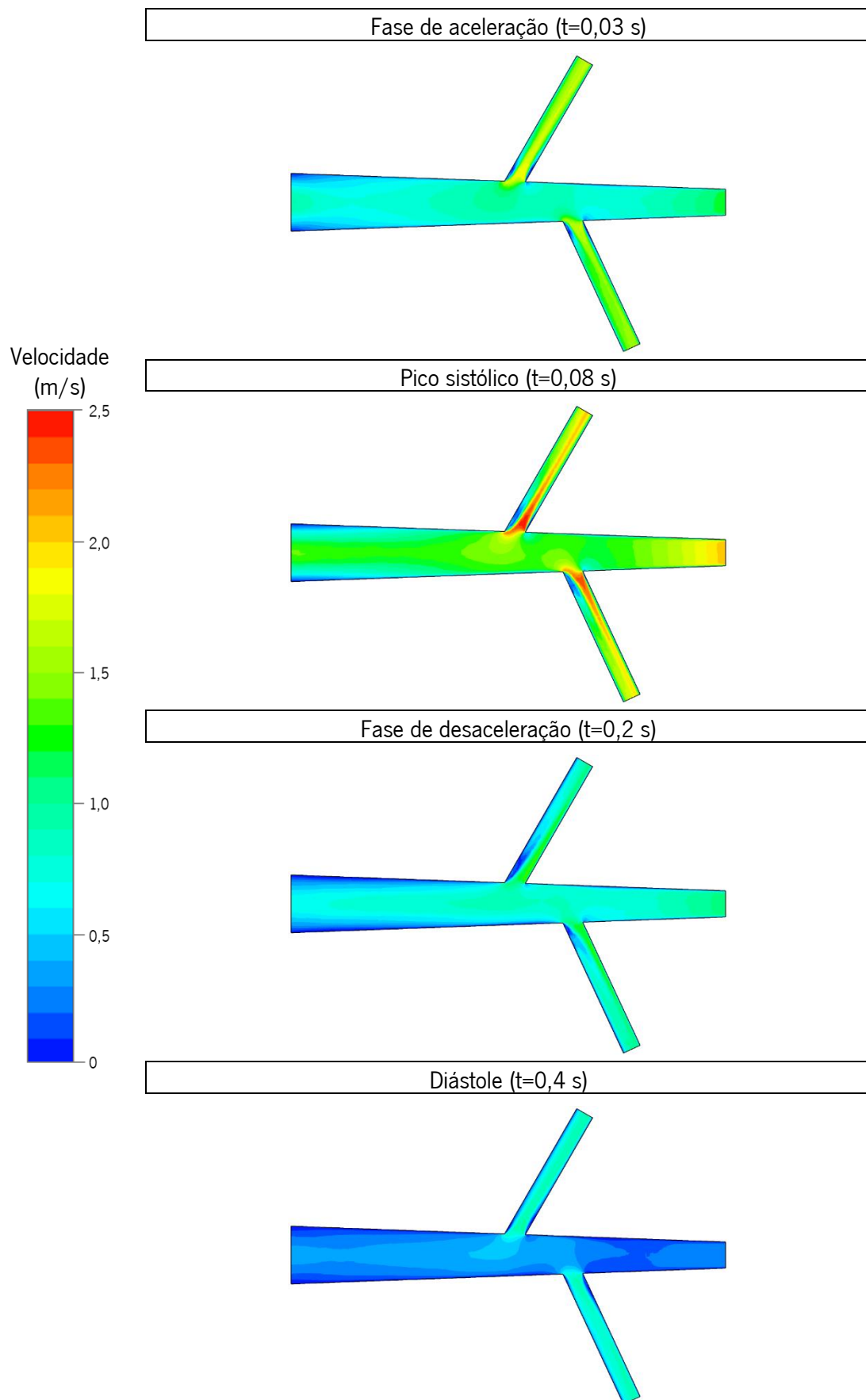
No que é relativo às velocidades máximas atingidas pelos diferentes modelos, estas ocorrem durante o pico sistólico, sendo que o modelo laminar atinge a velocidade mais elevada e o modelo  $k-\epsilon$  a mais baixa. As velocidades máximas são de 2,48 m/s para o modelo laminar, de 2,31 m/s para o modelo  $k - \epsilon$ , de 2,46 m/s para o modelo  $k - \omega$  SST e de 2,43 m/s para o RSM.

Pela análise da distribuição das velocidades, pode-se aferir que a principal diferença centra-se nas velocidades máximas alcançadas por cada modelo, uma vez que o comportamento das velocidades ao longo do tempo não apresenta diferenças significativas.

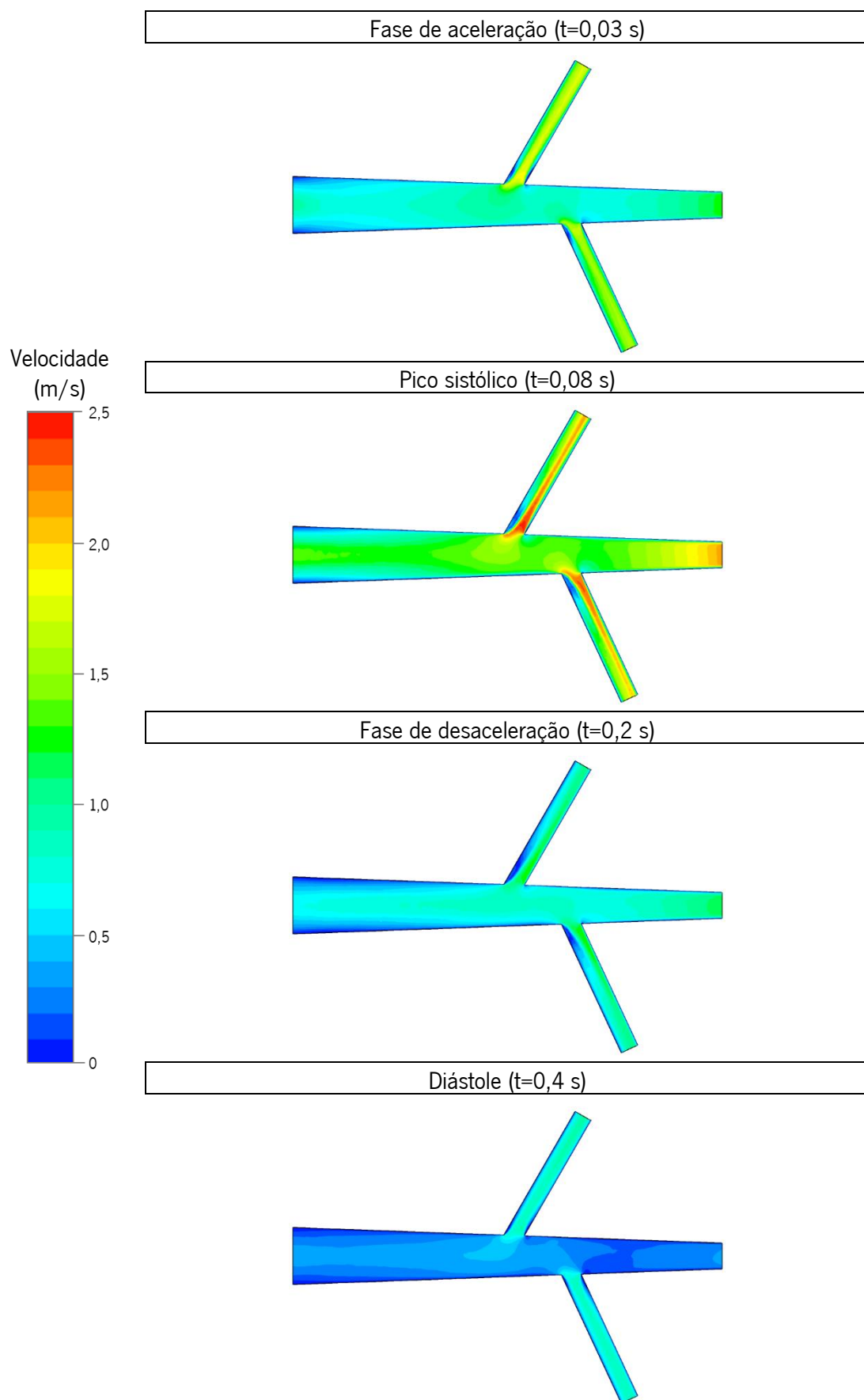


**Figura 5.2:** Distribuição de velocidades ao longo do plano medial, para o modelo laminar.

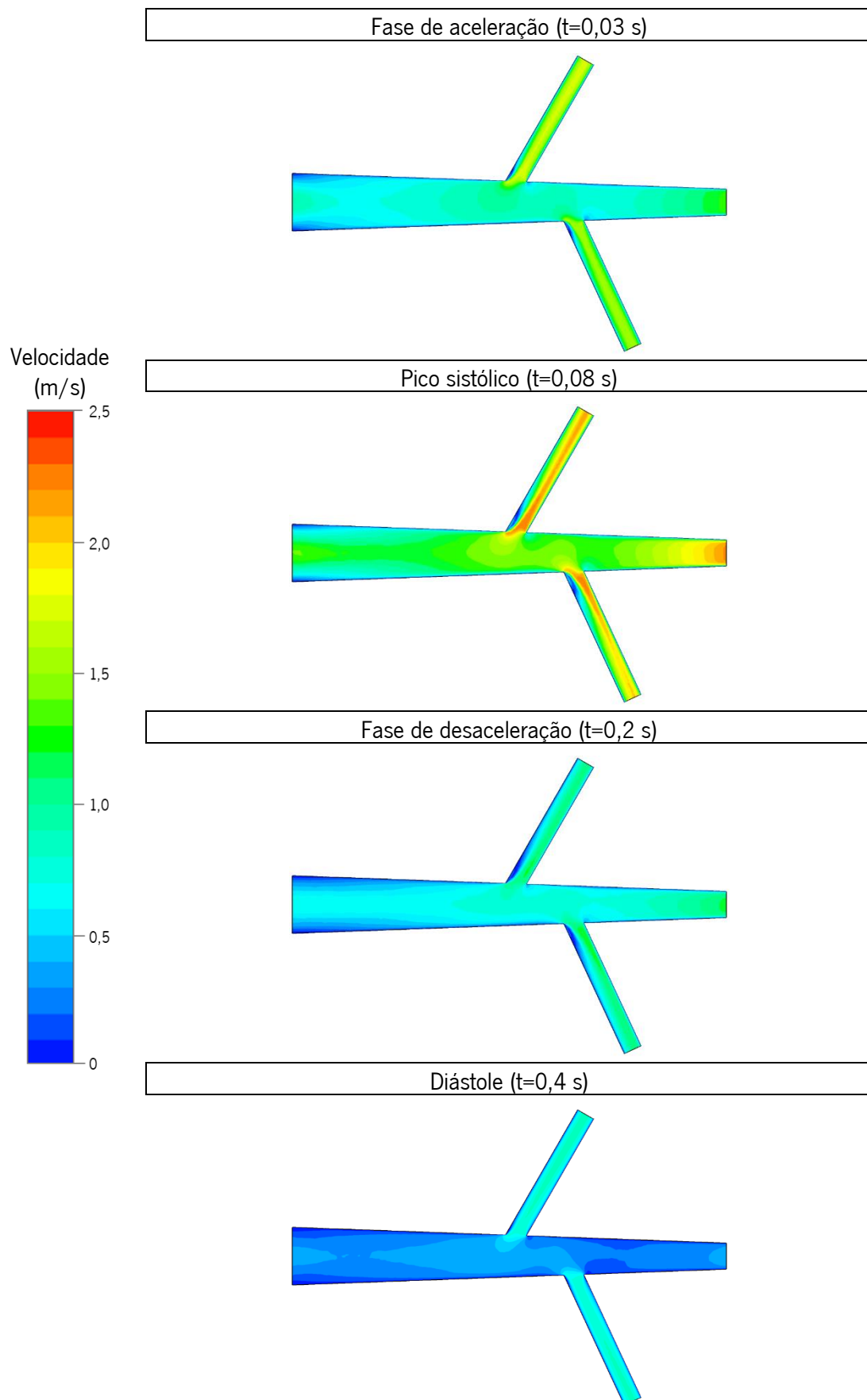




**Figura 5.3:** Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST.



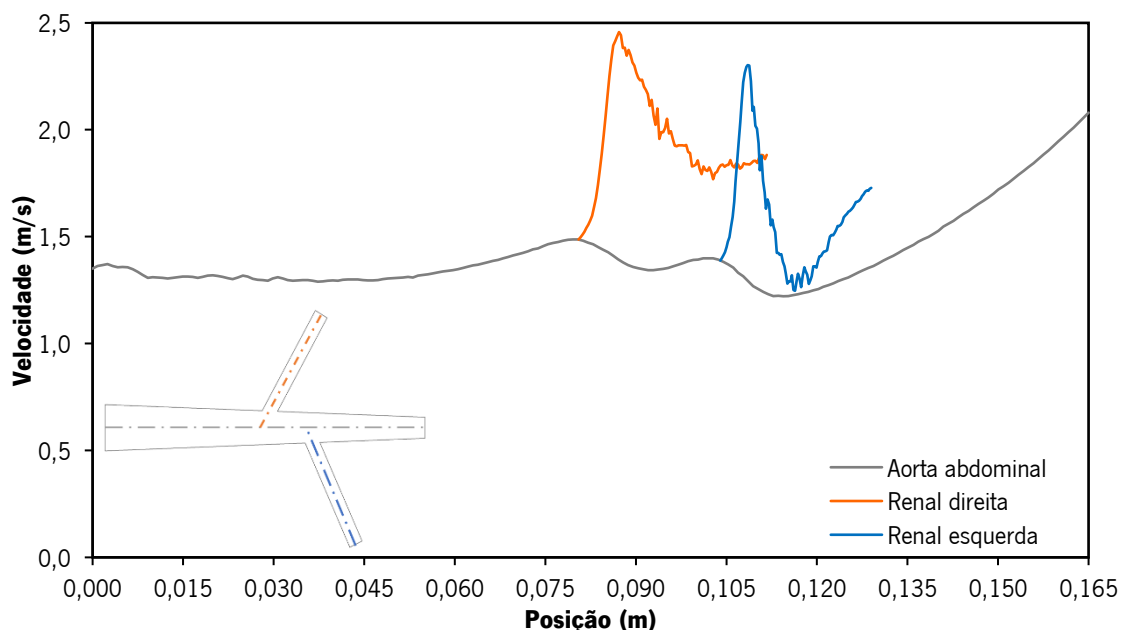
**Figura 5.4:** Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o RSM.



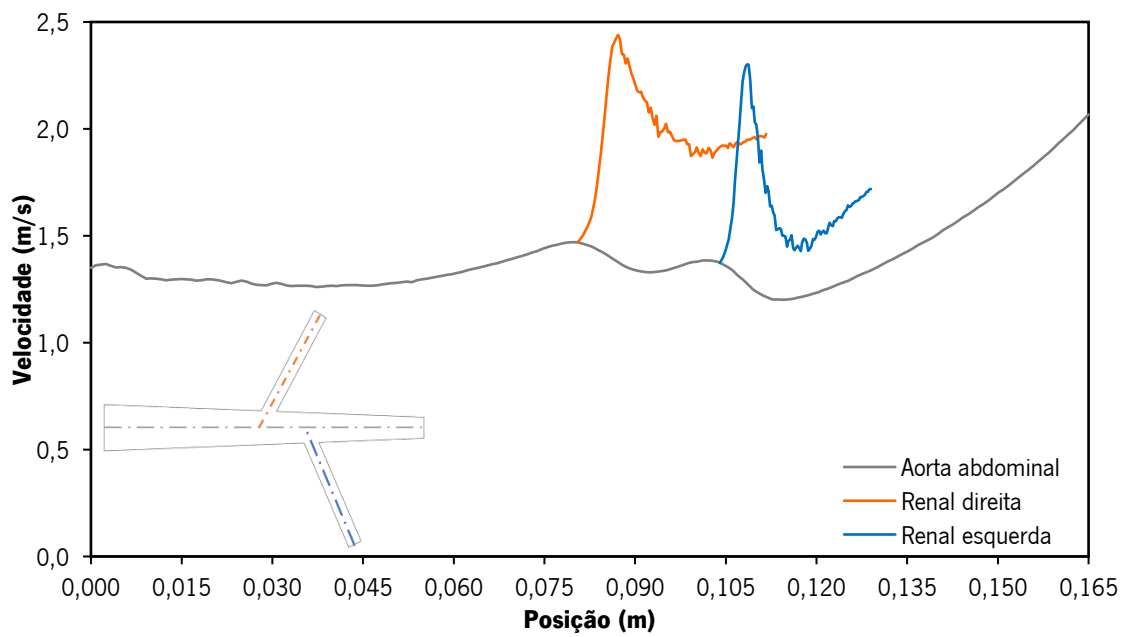
**Figura 5.5:** Distribuição das velocidades ao longo do plano medial para o modelo  $k - \varepsilon$ .

A fim de analisar a velocidade do fluido, mais detalhadamente ao longo da geometria foram representadas três linhas centrais na aorta abdominal e nas artérias renais, direita e esquerda. Para cada modelo, os dados apresentados correspondem ao momento de pico sistólico. Na Figura 5.6 está representado o modelo laminar, na Figura 5.7, o modelo  $k - \omega$  SST, na Figura 5.8, o RSM e na Figura 5.9, o modelo  $k - \varepsilon$ .

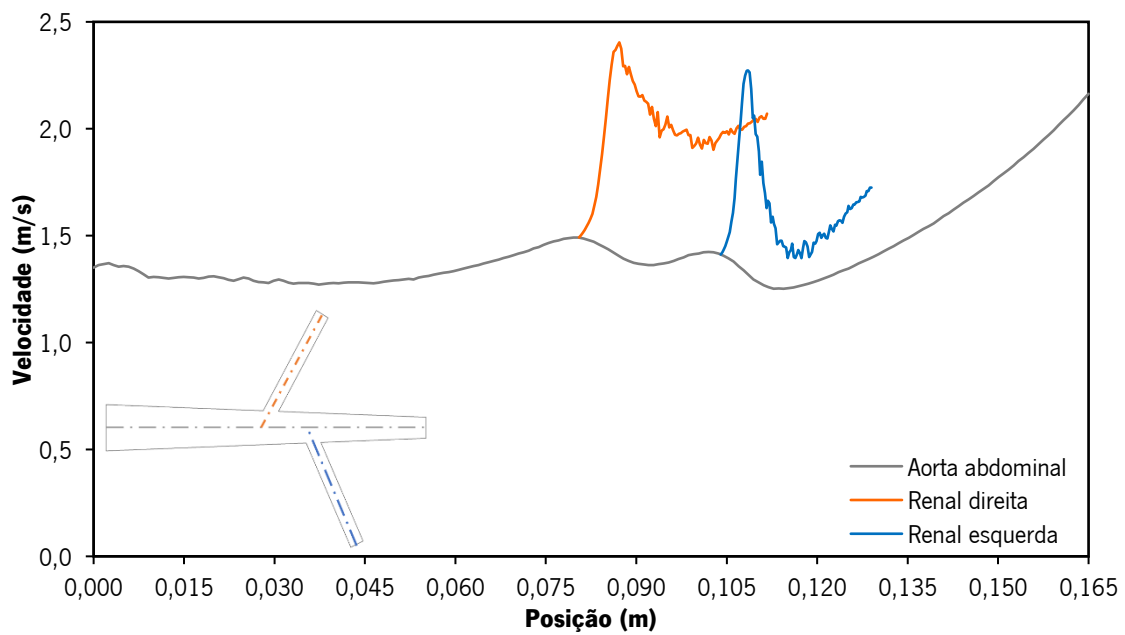
Através da análise dos gráficos, é possível observar que as velocidades máximas são atingidas nas artérias renais, como já tinha sido verificado anteriormente pela análise da distribuição das velocidades ao longo do plano medial. O comportamento da velocidade, ao longo das linhas, é semelhante para os modelos em estudo. Na artéria aorta, os valores velocidades têm um comportamento constante até atingir as ramificações, onde ocorrem oscilações, sendo que na primeira ramificação, a artéria renal direita, a oscilação é maior. Nas artérias renais, há um aumento da velocidade até ao momento em que atinge a velocidade máxima, a partir daí ocorre um decréscimo da velocidade, que pode estar relacionado com a pressão imposta nas saídas das artérias renais. Nas Figuras 5.6, 5.7, 5.8 e 5.9, também é visível que as artérias renais, direita e esquerda, apresentam um comportamento diferente referente à distribuição das velocidades. Além disso, também é possível observar que a artéria renal direita atinge velocidades superiores à artéria renal esquerda.



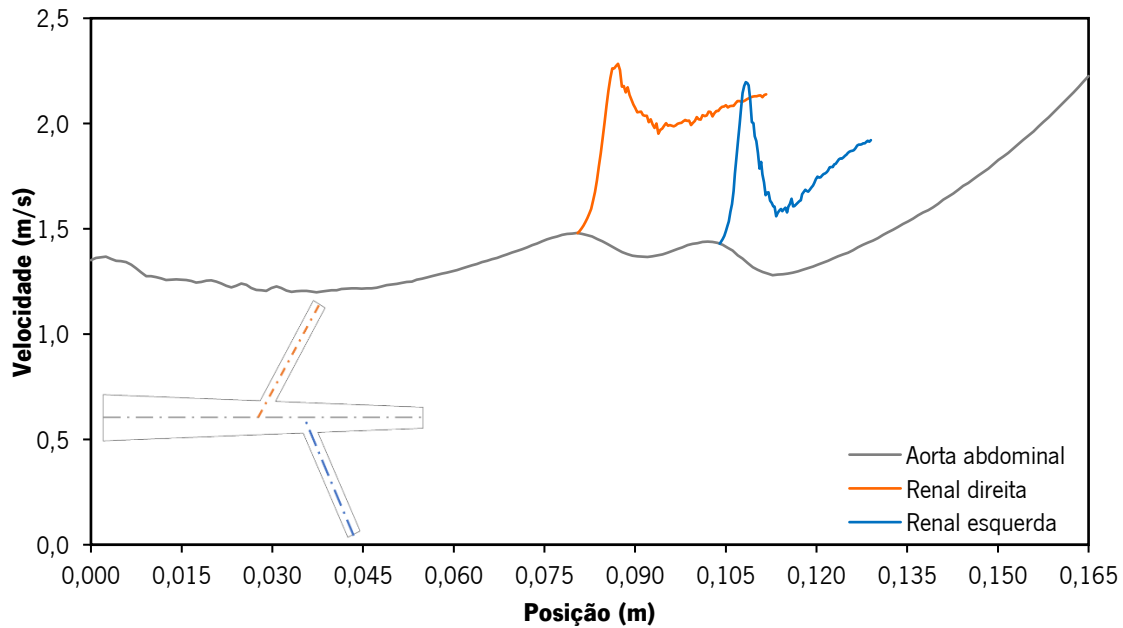
**Figura 5.6:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo laminar.



**Figura 5.7:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST.



**Figura 5.8:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o RSM.



**Figura 5.9:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo de turbulência  $k - \epsilon$ .

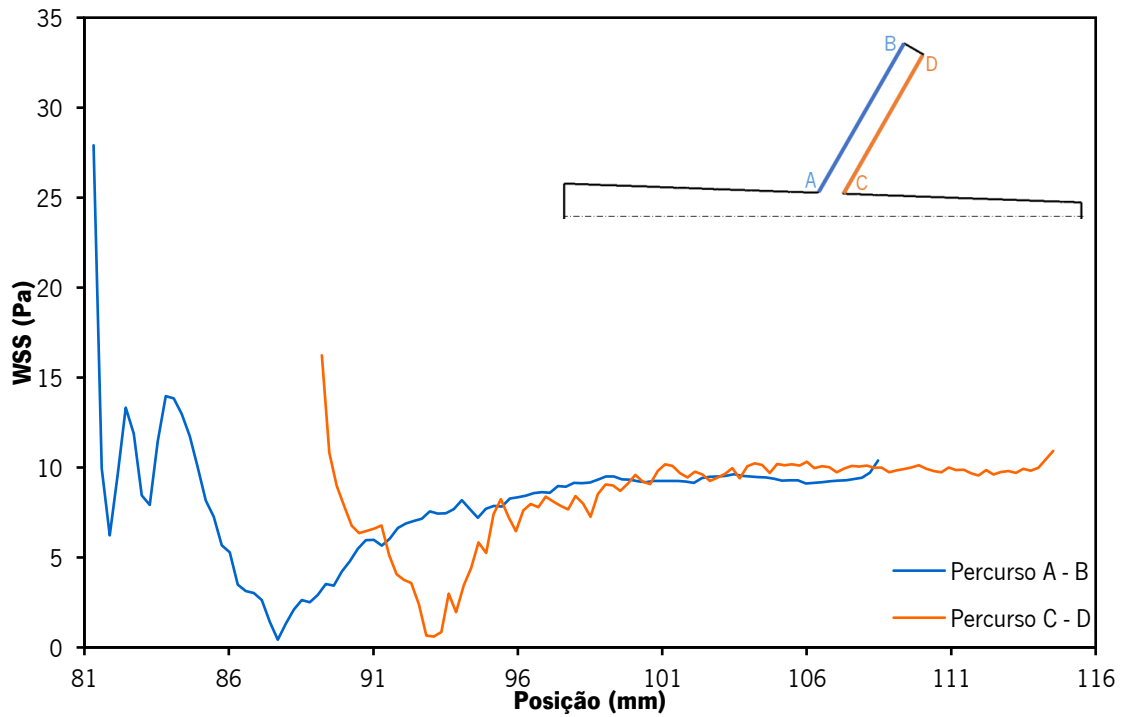
Para os diferentes casos considerados, são apresentados os valores das tensões de corte na parede da artéria renal direita, durante o pico sistólico. Na Figura 5.10 estão representados os valores para o modelo laminar, na Figura 5.11, o modelo  $k - \omega$  SST, na Figura 5.12, o RSM e na Figura 5.13, o modelo  $k - \epsilon$ .

A fim de estudar o comportamento da distribuição de WSS na artéria renal direita, foram criadas duas linhas na parede da artéria renal direita que permitem obter os valores de WSS.

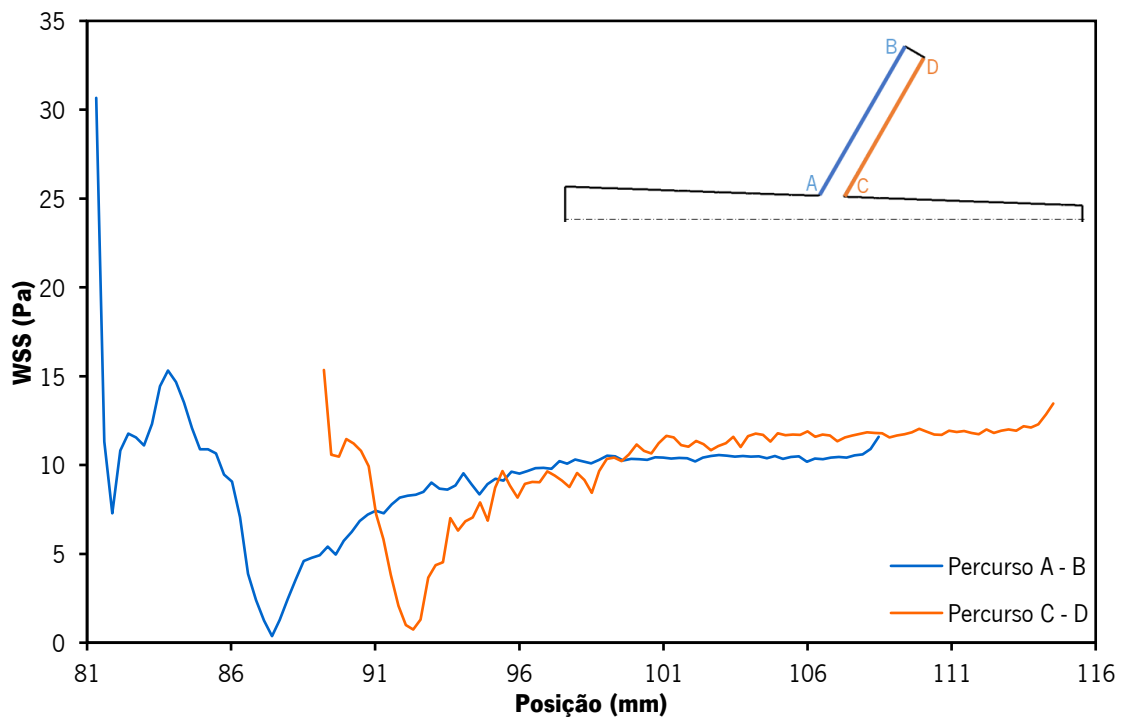
A distribuição de WSS para o modelo laminar e para o modelo  $k - \omega$  SST apresentados na Figura 5.10 e Figura 5.11, respetivamente, apresentam um comportamento semelhante. O RSM apresentado na Figura 5.12, apresenta a mesma tendência, que o modelo laminar e o modelo  $k - \omega$  SST, no entanto este atinge valores de WSS mais elevados, ao longo das paredes da artéria renal. Pela análise das Figuras 5.10, 5.11 e 5.12, verifica-se que nos pontos mais próximos da artéria aorta, no percurso A – B, os valores de WSS são mais elevados e existe uma oscilação significativa, que poderá estar relacionado com os vórtices acentuados presentes nesta geometria.

Para o modelo  $k - \epsilon$ , a distribuição de WSS representada na Figura 5.13, apresenta um comportamento bastante diferente, principalmente para o percurso C – D, em que são atingidos valores de WSS superiores ou muito próximos de 40 Pa. Dado que os valores de WSS tem efeitos

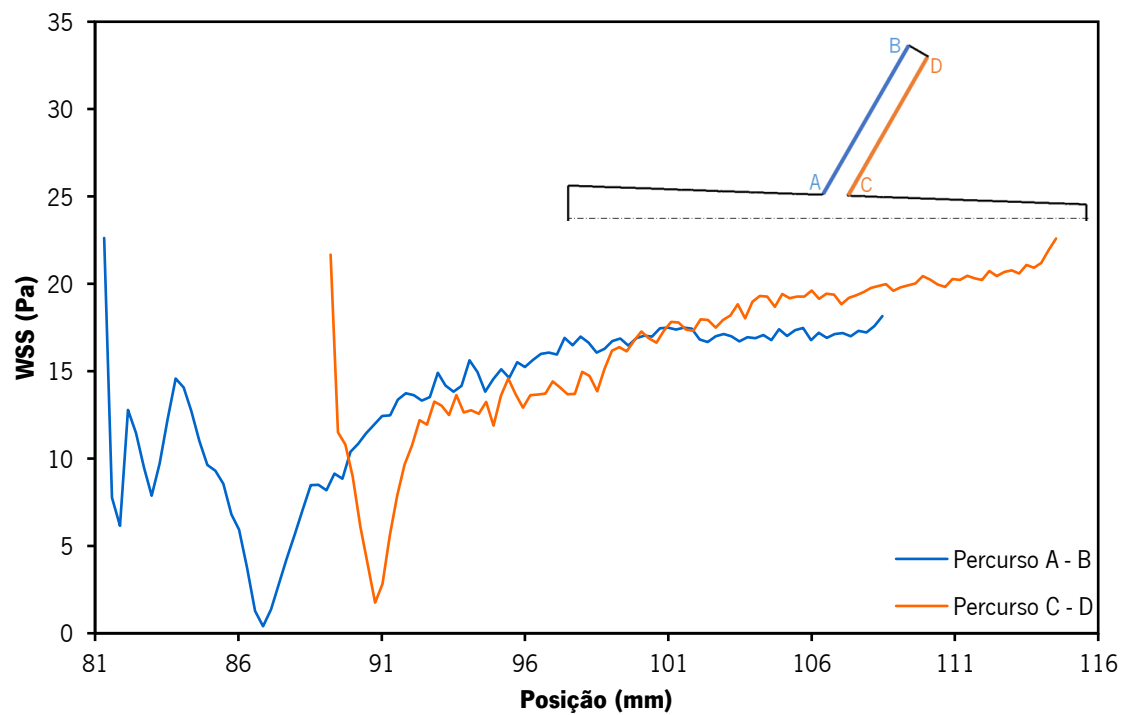
imediatos sobre a histologia endotelial e valores de WSS de 40 Pa, podem danificar as células endoteliais (Mortazavinia et al., 2012).



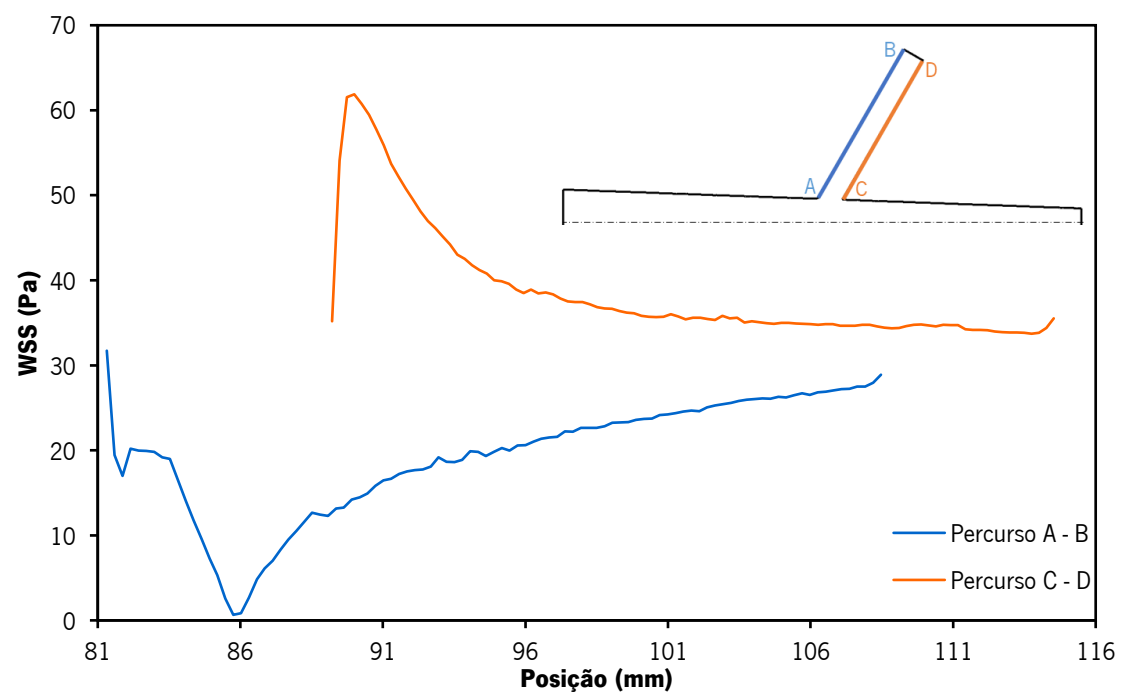
**Figura 5.10:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita para o modelo laminar.



**Figura 5.11:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST.



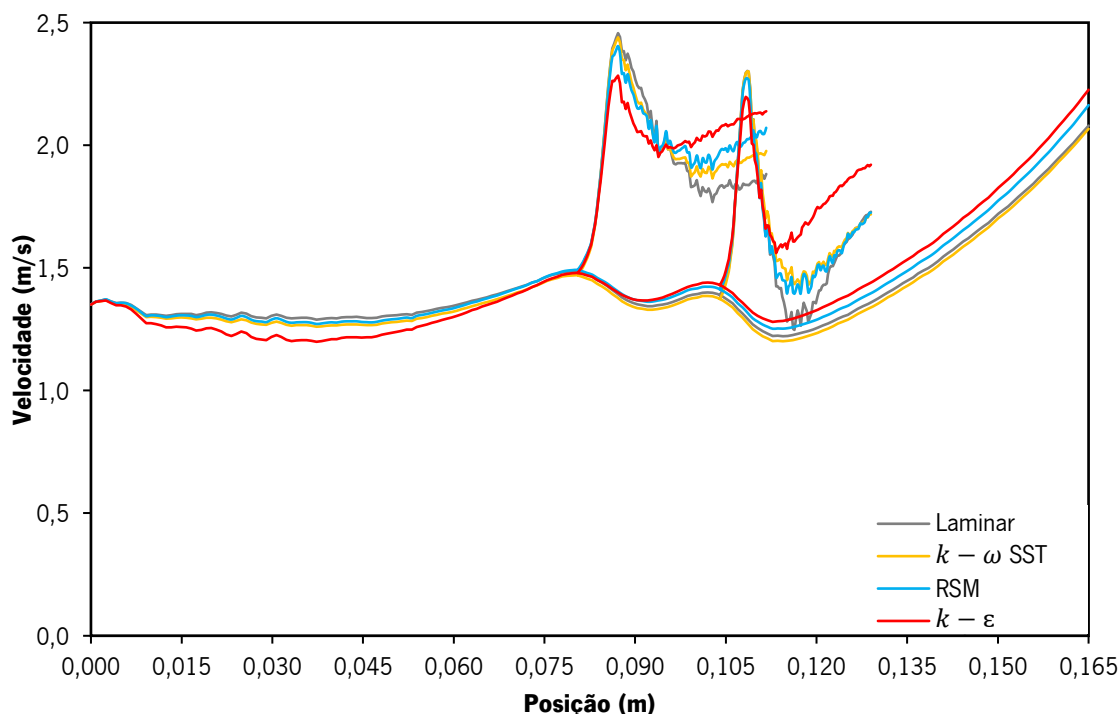
**Figura 5.12:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o RSM.



**Figura 5.13:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência  $k - \varepsilon$ .



Pela análise da Figura 5.14, é possível verificar que o comportamento dos diferentes modelos é idêntico, apresentando apenas ligeiras diferenças nos valores máximos de velocidade atingidos no centro da geometria.

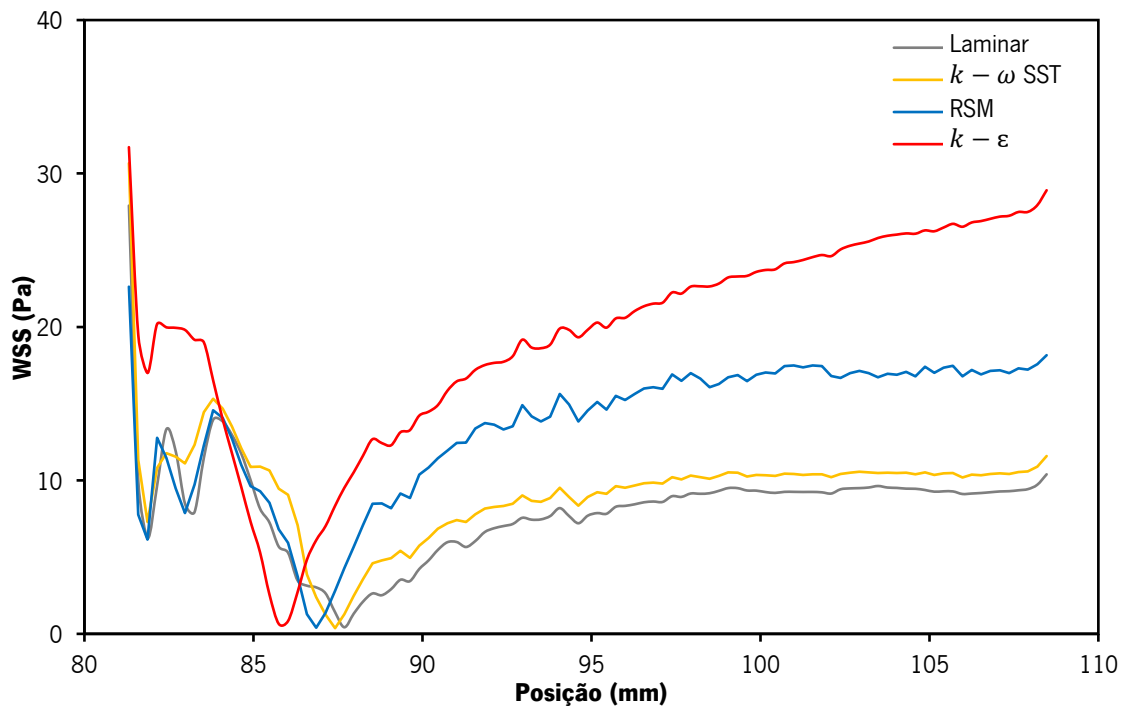


**Figura 5.14:** Comparação da distribuição das velocidades para os diferentes modelos.

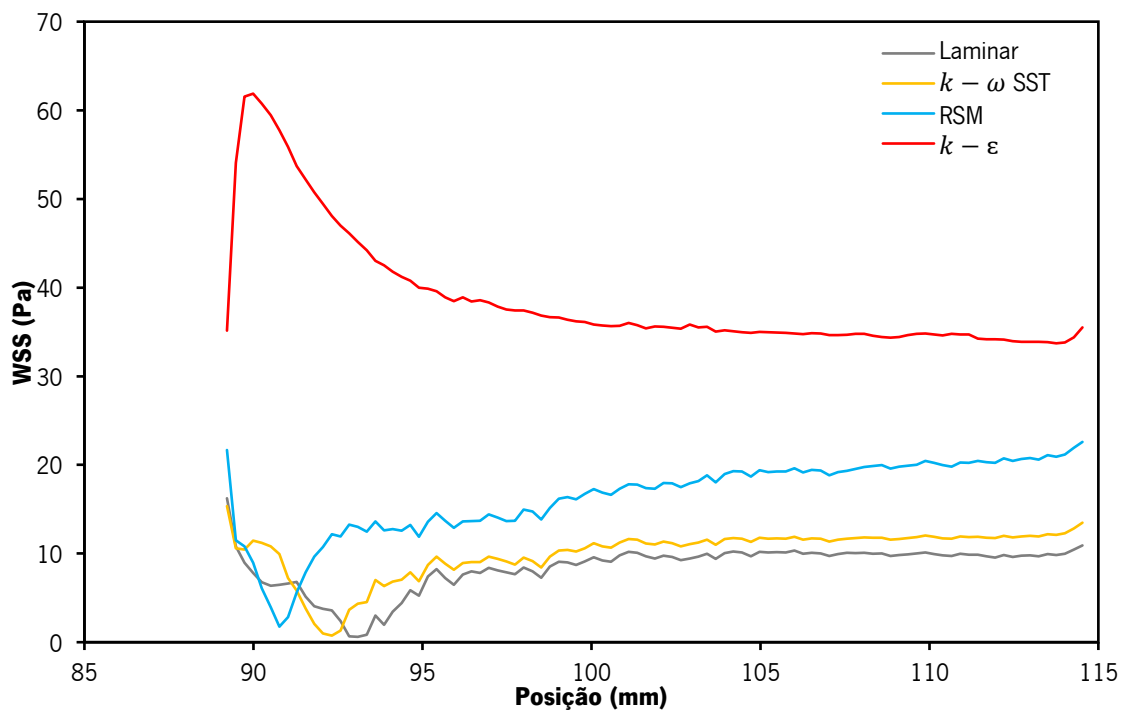
Comparando, a distribuição de WSS nos diferentes modelos, apresentados na Figura 5.15 e 5.16, verifica-se que o modelo de laminar e o  $k - \omega$  SST não apresentam variações significativas na distribuição de WSS e que os máximos atingidos foram também idênticos.

O RSM apresenta uma tendência de evolução semelhante aos modelos acima mencionados, porém os valores de WSS são superiores para ambos os percursos.

O modelo  $k - \epsilon$  tem um comportamento diferente dos outros modelos considerados, especialmente no percurso C-D, apresentando valores muito superiores, que podem ser críticos para parede arterial. Este comportamento pode estar relacionado com a ineficiência do modelo, para a implementação no caso em estudo, uma vez que este modelo é mais adequado para fluxos totalmente turbulentos.



**Figura 5.15:** Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para os diferentes modelos.



**Figura 5.16:** Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso C-D, para os diferentes modelos.

## 5.2 Fluido não-newtoniano

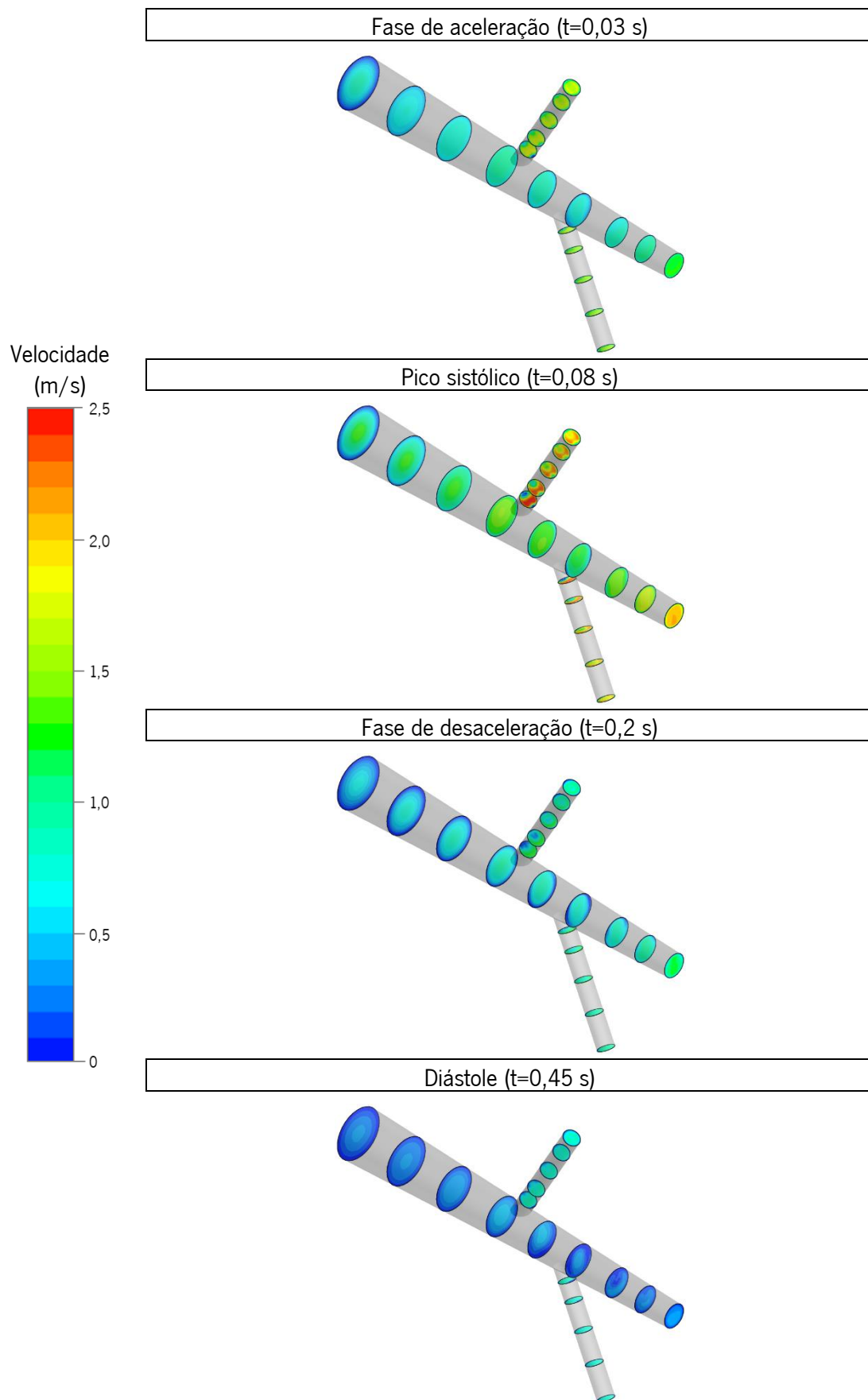
O sangue é muitas vezes modelado numericamente como um fluido Newtoniano, principalmente quando os vasos em estudo são de maiores dimensões, no qual se considera que a influência dos efeitos não-newtonianos não é significativa, uma vez que o diâmetro dos vasos é superior ao tamanho das células, pelo que o fluido é considerado um meio contínuo homogêneo.

No entanto, pretendeu-se verificar qual a influência da implementação de um modelo não-newtoniano no estudo das propriedades hemodinâmicas, nesta zona arterial. Para estudar o comportamento não-newtoniano, foi utilizado o modelo de Carreau, uma vez que este modelo tem sido utilizado em diversos estudos (Caballero & Laín, 2014; Karimi et al., 2014; Mortazavinia, Zare, et al., 2012). Além de que o escoamento foi assumido ora como laminar ora turbulento, utilizando-se o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST.

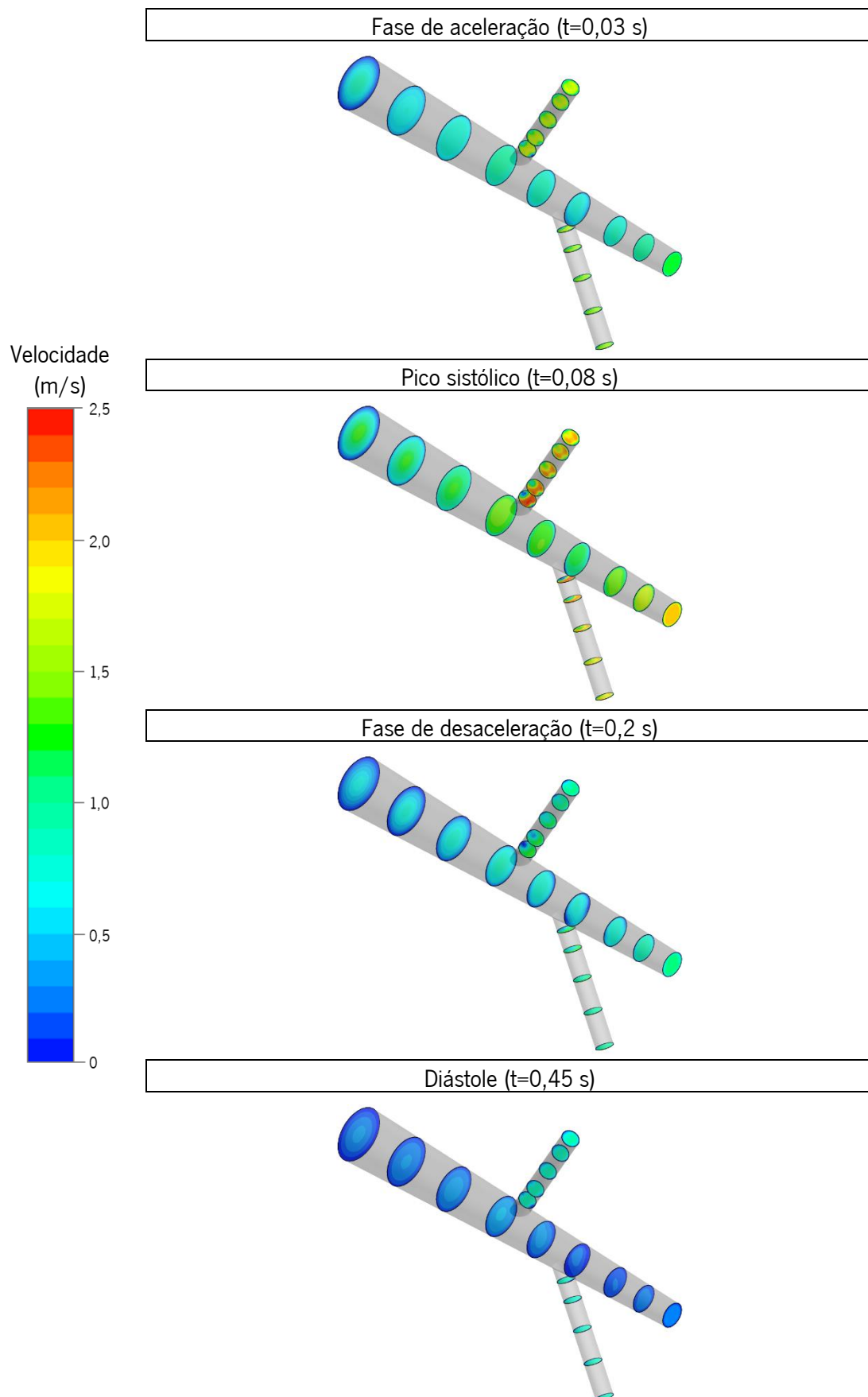
A distribuição das velocidades é apresentada ao longo de diferentes planos delineados na geometria, para diferentes fases do ciclo cardíaco. Pela análise das Figuras 5.17 e 5.18, verifica-se que a distribuição das velocidades nas diferentes fases do ciclo cardíaco é diferente. Para qualquer um dos casos, é possível observar que durante o pico sistólico e a fase de desaceleração, as velocidades na artéria renal direita aparentam ter uma maior variação ao longo do ramo, existindo uma zona de velocidades mais elevadas junto à parede distal e uma zona de menores velocidades junto à parede proximal. Durante o pico sistólico, esta variação de velocidades ao longo de todo o ramo é notória, porém, mais próximo da bifurcação existe uma zona de velocidades bastante mais baixas, podendo até formar-se uma zona de recirculação.

Na fase de desaceleração, a variação apenas é evidente junto à bifurcação. Esta zona, também pode ser consequência dos vértices acentuados e dos ângulos de bifurcação da artéria renal direita e aorta abdominal.

Comparando o modelo laminar com o modelo turbulento, verifica-se que os resultados obtidos não apresentam diferenças significativas, e que as velocidades máximas atingidas por cada modelo durante o pico sistólico são muito próximas.

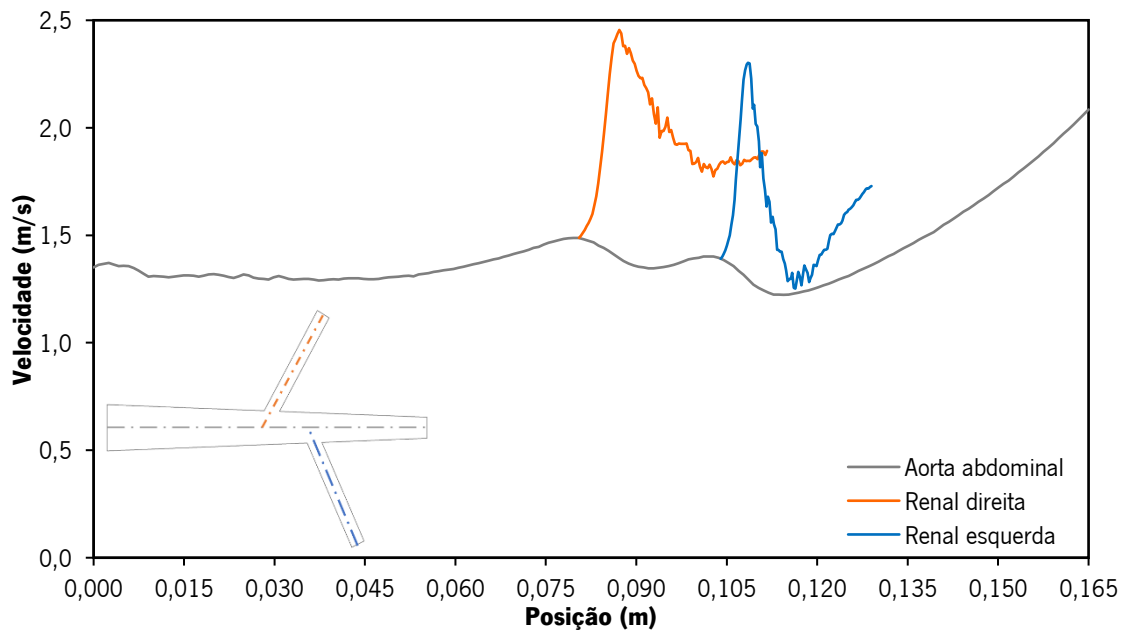


**Figura 5.17:** Distribuição das velocidades, em diferentes planos, para o modelo laminar.

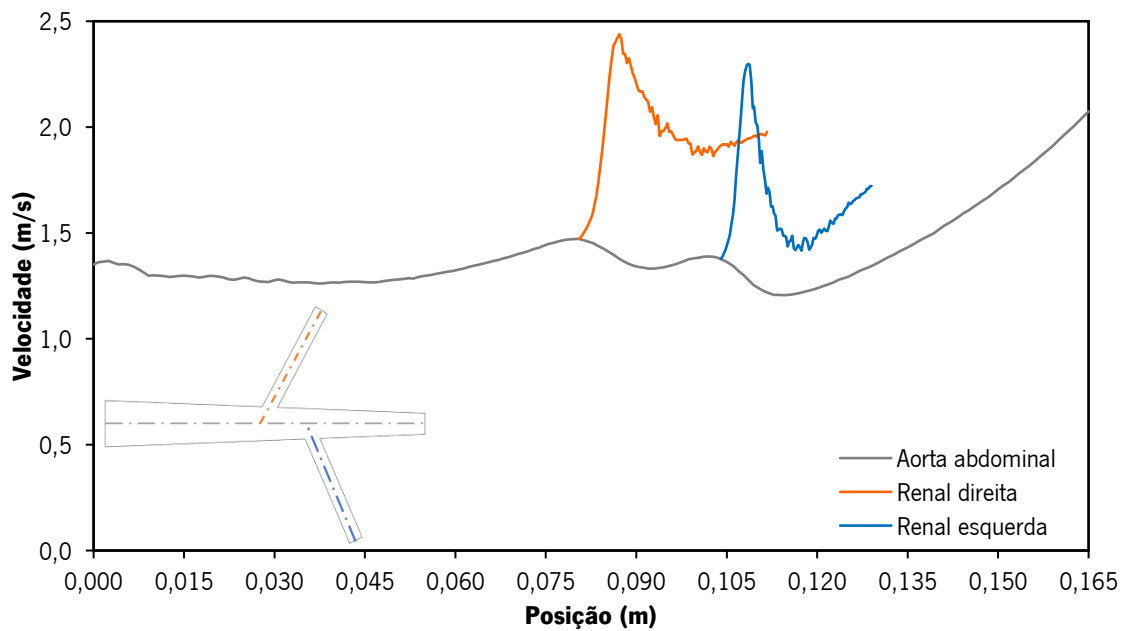


**Figura 5.18:** Distribuição das velocidades, em diferentes planos, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST.

As Figuras, 5.19 e 5.20 mostram a distribuição das velocidades durante o pico sistólico para o modelo laminar e para o modelo de turbulência  $k-\omega$  SST, respectivamente. Verifica-se que o comportamento da velocidade nos dois casos é idêntico, no entanto as velocidades ao longo dos ramos renais não são iguais e variam ao longo do comprimento deste. A artéria renal direita atinge velocidades mais elevadas do que artéria renal esquerda, comportamento relacionado com a diferença de posicionamento dos dois ramos.



**Figura 5.19:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo não-newtoniano, com escoamento laminar.

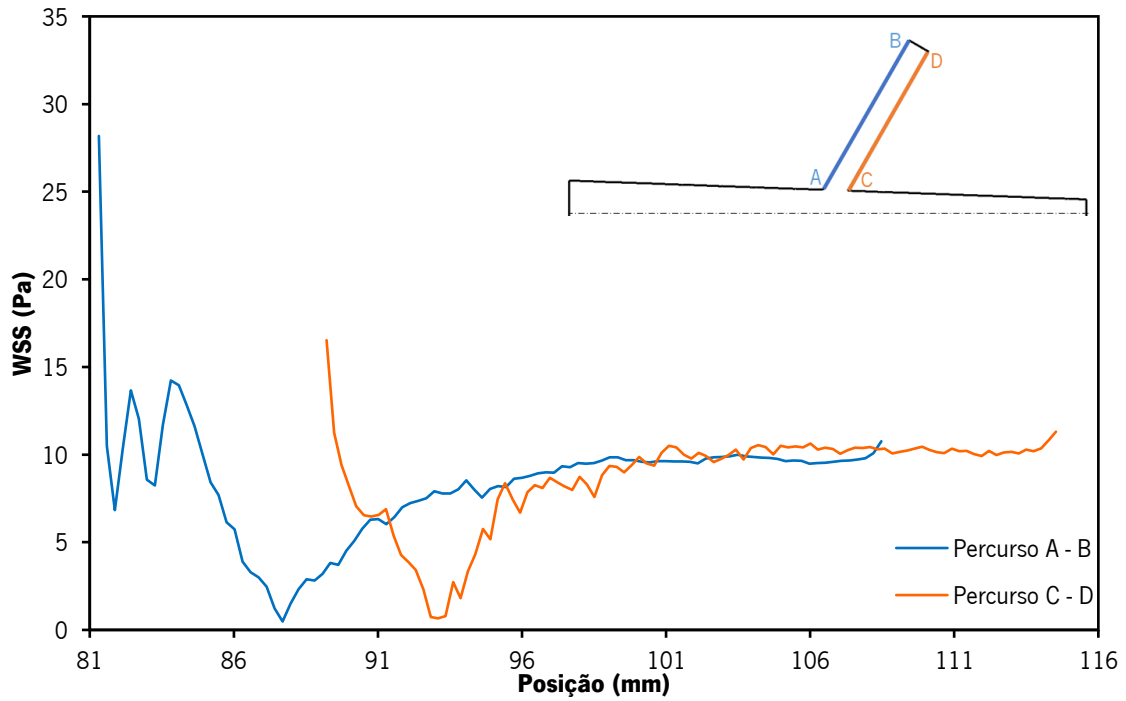


**Figura 5.20:** Velocidade ao longo das linhas representadas na geometria, para o modelo não-newtoniano com o modelo de turbulência  $k-\omega$  SST.

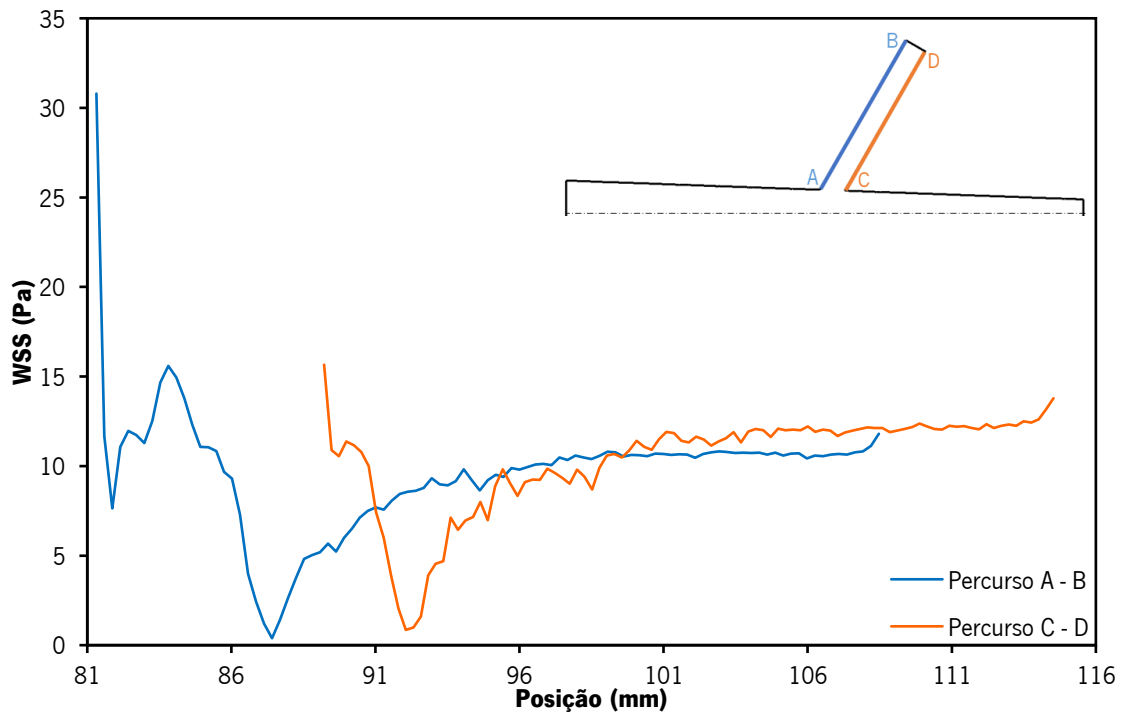
Para o caso não-newtoniano, são apresentados os valores de WSS nas artérias renais em duas fases distintas do ciclo cardíaco, no pico sistólico e na diástole. Uma vez que, para o caso não-newtoniano as diferenças de resultados são mais significativas quando as velocidades são menores, dado que a viscosidades mais elevadas a velocidade de deslocação do fluido é menor. Logo, as taxas de corte exercidas pelo fluido na parede do vaso durante a sua deslocação, tendem a ser mais elevadas.

A distribuição de WSS para o modelo laminar e para o modelo de turbulência  $k-\omega$  SST durante o pico sistólico são apresentados nas Figuras 5.21 e 5.22, respetivamente. Comparando os diferentes modelos verifica-se que existe diferenças na distribuição de WSS, e que o modelo de turbulência apresenta valores de WSS mais elevados no percurso C-D.

Para a diástole, a distribuição de WSS para os respetivos modelos são apresentadas nas Figuras 5.23 e 5.24. No percurso A-B, o modelo laminar apresenta uma maior instabilidade comparativamente com o modelo de turbulência. Além disso, neste caso o modelo de turbulência apresenta valores de WSS mais baixos.

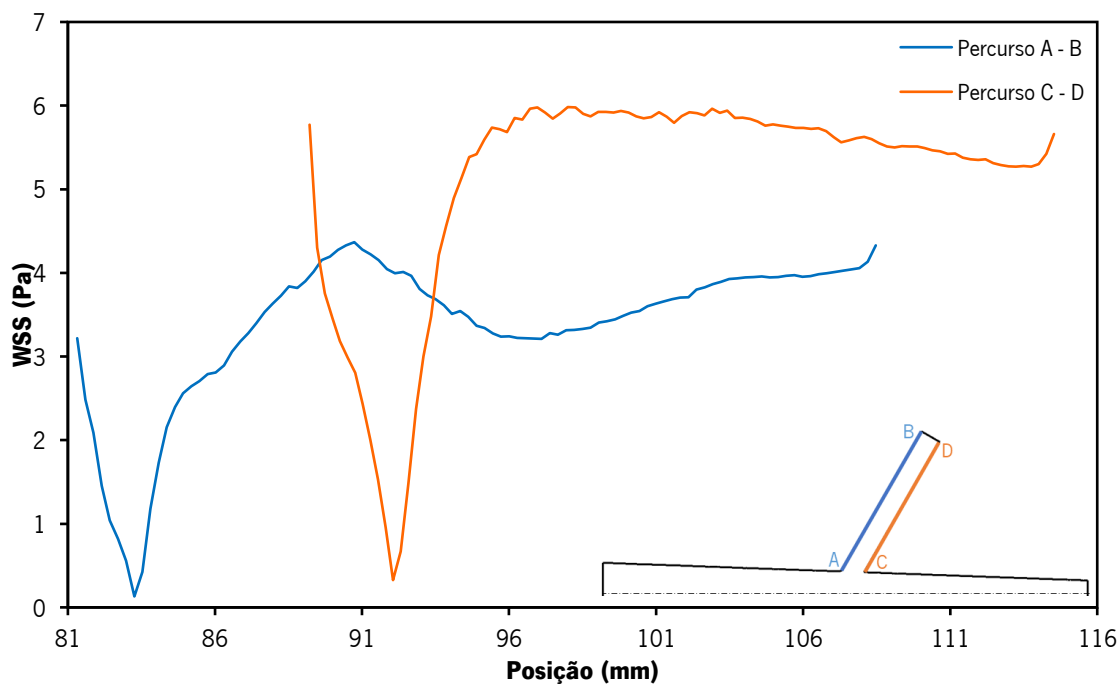


**Figura 5.21:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo laminar no pico sistólico.

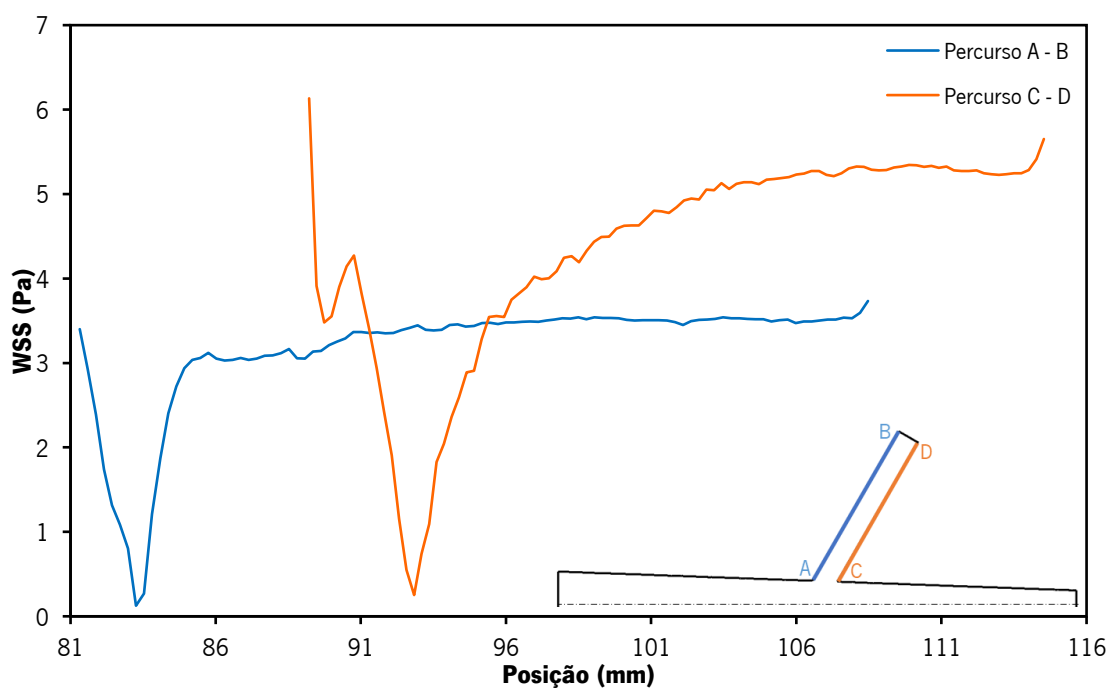


**Figura 5.22:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST no pico sistólico.





**Figura 5.23:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo laminar, na diástole.

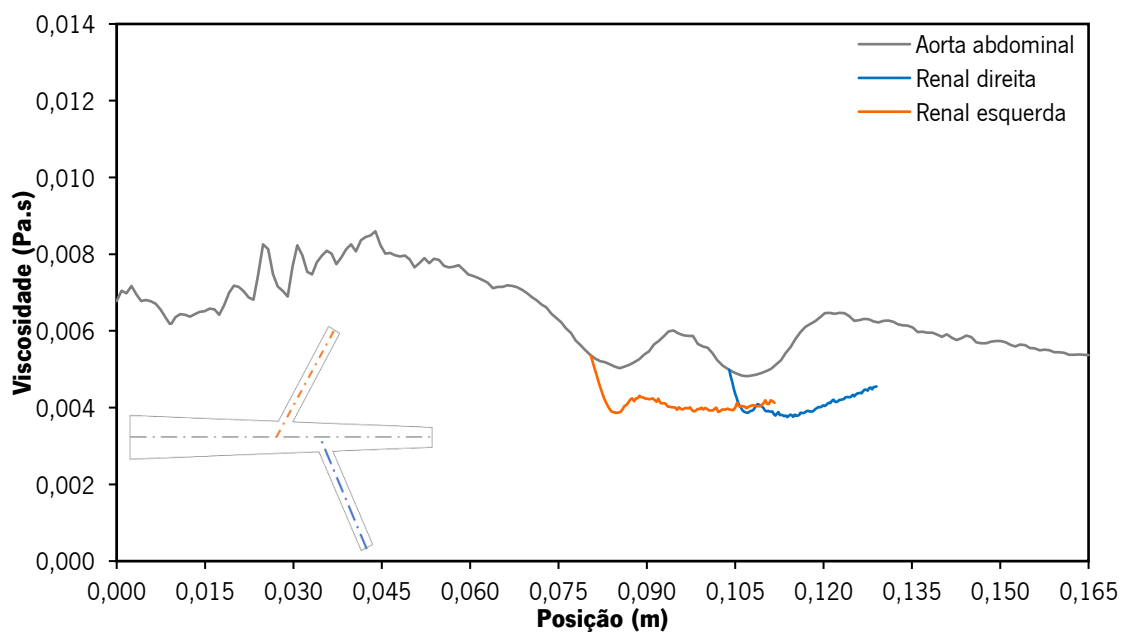


**Figura 5.24:** Tensões de corte na parede ao longo da artéria renal direita, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST, na diástole.

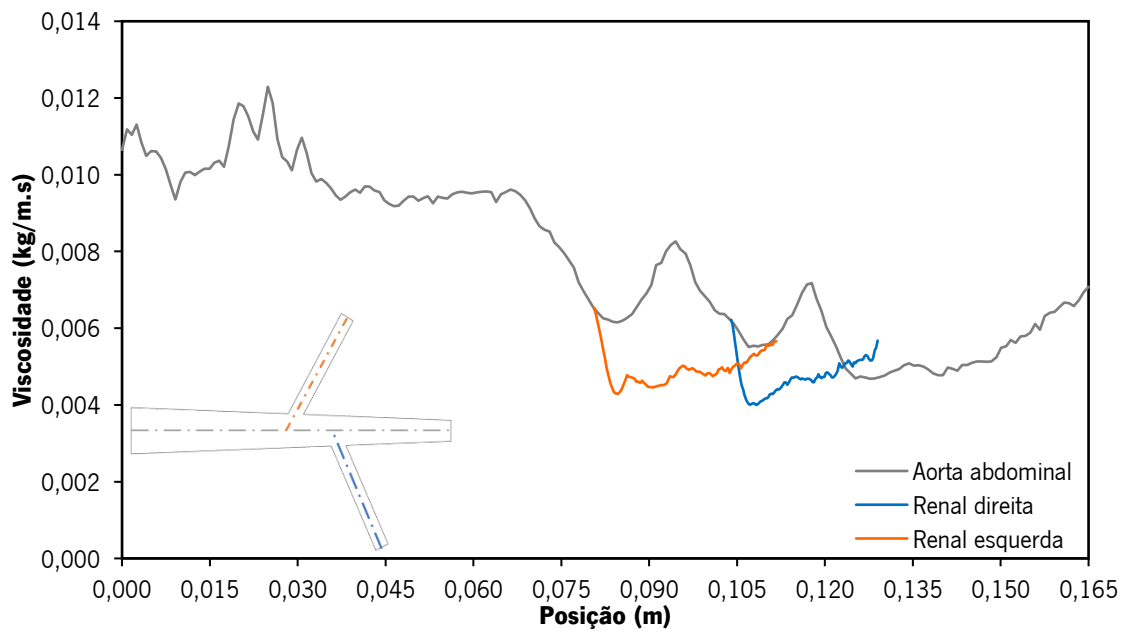
O perfil de viscosidade foi analisado ao longo de três linhas que se encontram no plano medial, para duas fases distintas do ciclo cardíaco, o pico sistólico e a diástole. Os resultados da

viscosidade são mostrados ao longo do centro, porque é nesta zona que se verifica uma maior variação.

Os valores de viscosidade obtidos do modelo laminar para o pico sistólico e a diástole, estão representados na Figura 5.25 e 5.26, respetivamente. Verifica-se que existe alguma instabilidade ao longo da aorta abdominal, no entanto durante o pico sistólico os valores de viscosidade tendem a ser menores do que durante a diástole, o que está relacionado com as velocidades praticadas nesses dois momentos do ciclo cardíaco. Em ambos os momentos do ciclo cardíaco, os valores de viscosidade mais baixos são atingidos nas artérias renais, local onde as velocidades são mais elevadas.

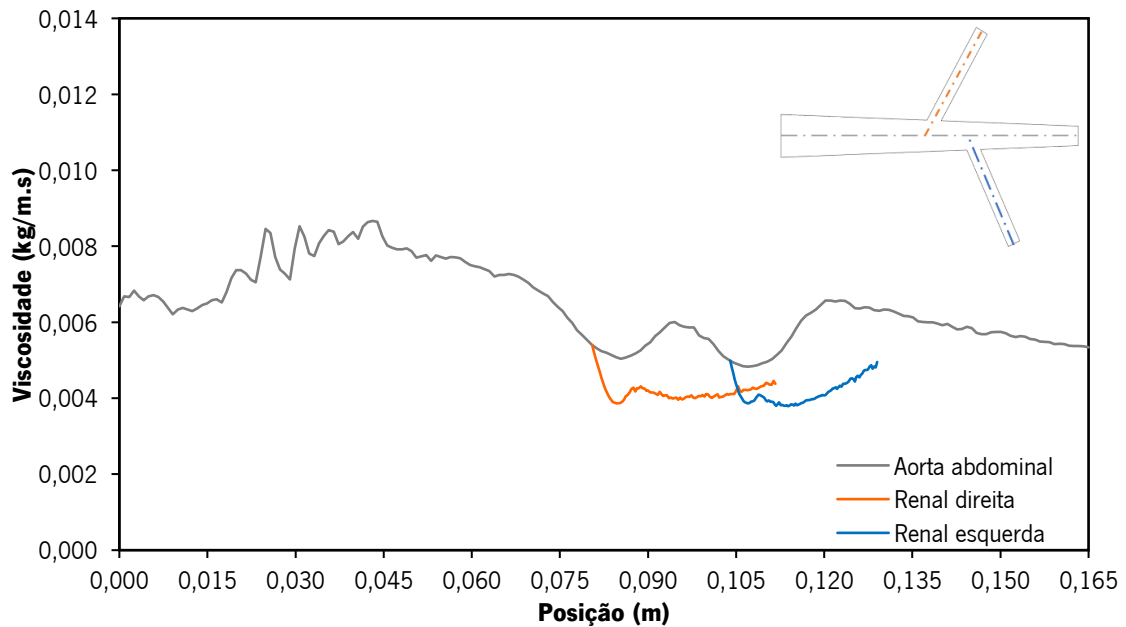


**Figura 5.25:** Viscosidade não-newtoniana para o modelo laminar, no pico sistólico.

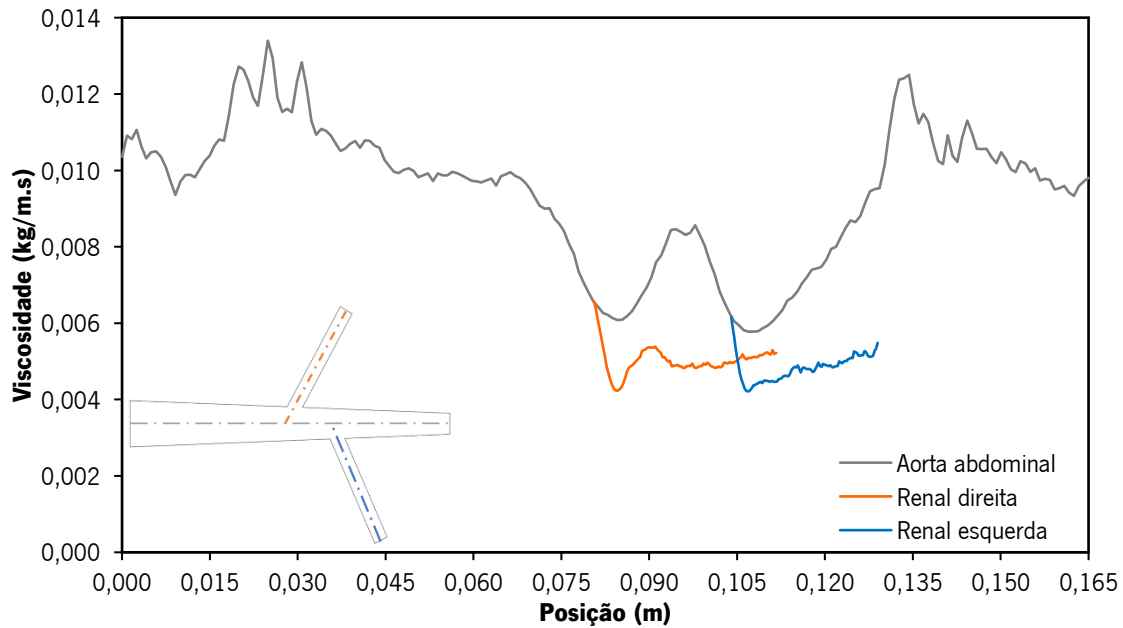


**Figura 5.26:** Viscosidade não-newtoniana para o modelo laminar, na diástole.

Para o modelo de turbulência, os resultados de viscosidade para o pico sistólico e a diástole, estão representados na Figura 5.27 e 5.8 respectivamente. Durante o pico sistólico, verifica-se que existe alguma instabilidade ao longo da aorta abdominal, mas os valores de viscosidade são menores do que durante a diástole.



**Figura 5.27:** Viscosidade não-newtoniana para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST, no pico sistólico.

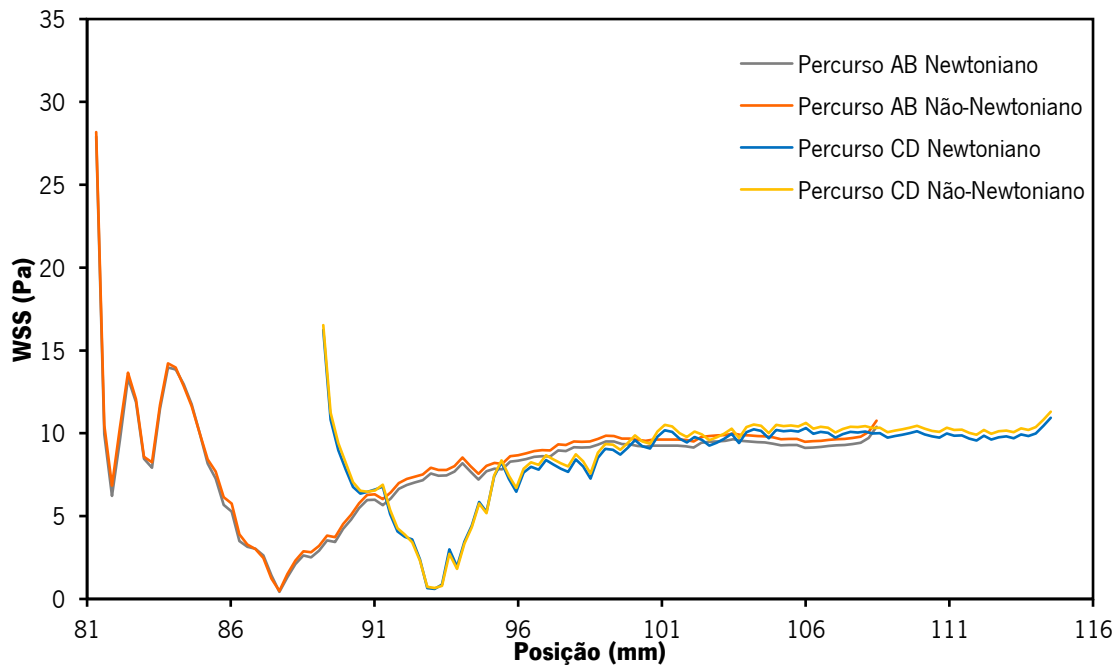


**Figura 5.28:** Viscosidade não-newtoniana para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST, na diástole.

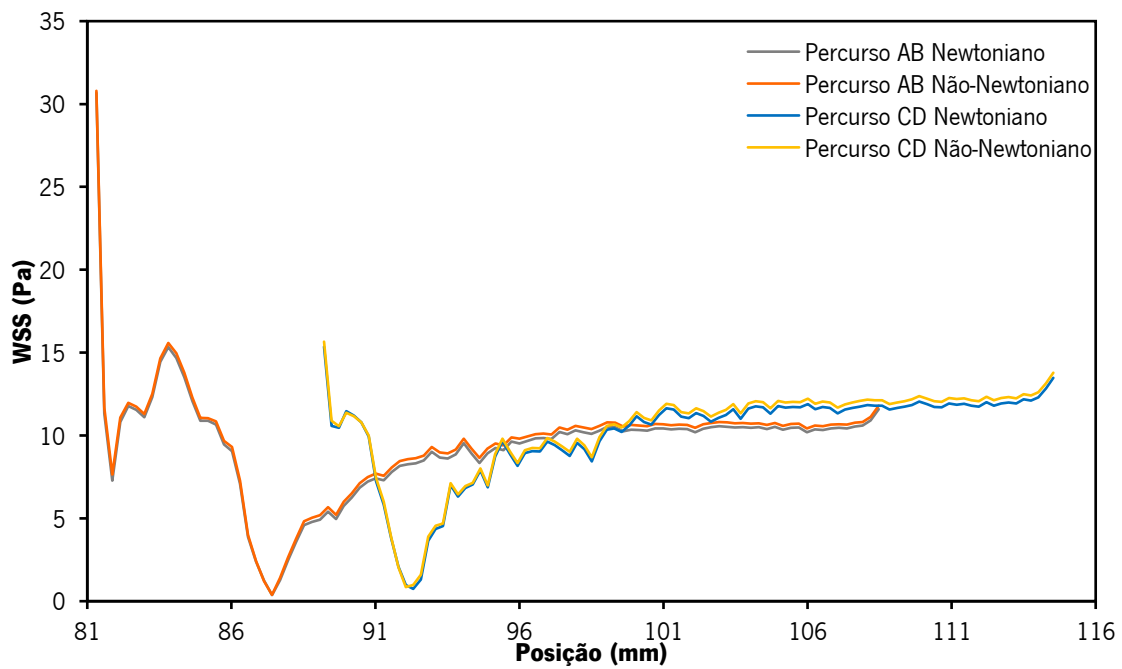
### 5.3 Comparação e Discussão de Resultados

Para verificar a influência do modelo não-newtoniano no estudo da distribuição das WSS são agora comparados os resultados newtonianos e não-newtonianos, para o modelo laminar e para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST, durante a diástole e o pico sistólico.

Comparando os valores de WSS ao longo da artéria renal direita, para caso newtoniano e não-newtoniano, durante o pico sistólico, tanto para o modelo laminar como para o modelo turbulento, apresentados nas Figuras 5.29 e 5.30, respetivamente, é possível concluir que as diferenças não são significativas, o que está relacionado com a distribuição da viscosidade próximo da parede. Durante o pico sistólico, a viscosidade é menor, uma vez que as velocidades de movimentação do fluido são mais elevadas, indicando que o valor de viscosidade próximo da parede para o caso não-newtoniano tende para um valor próximo do valor newtoniano utilizado. O que está estritamente relacionado com o valor do parâmetro de viscosidade do modelo de Carreau quando a taxa de corte tende para infinita.



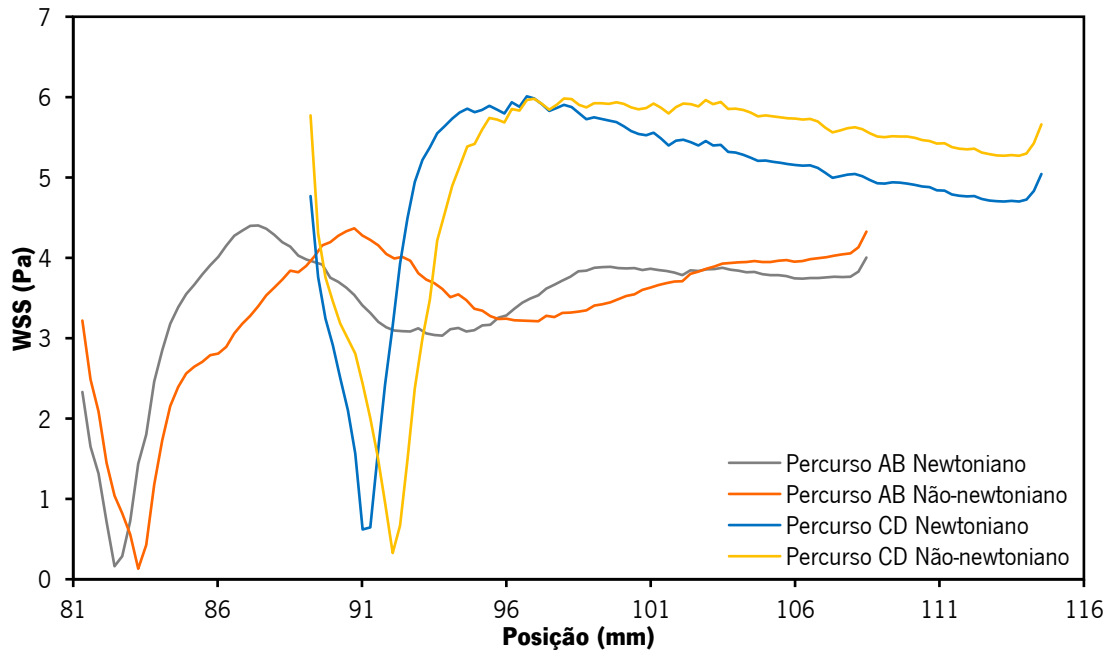
**Figura 5.29:** Comparação da distribuição de WSS, para o modelo laminar no pico sistólico.



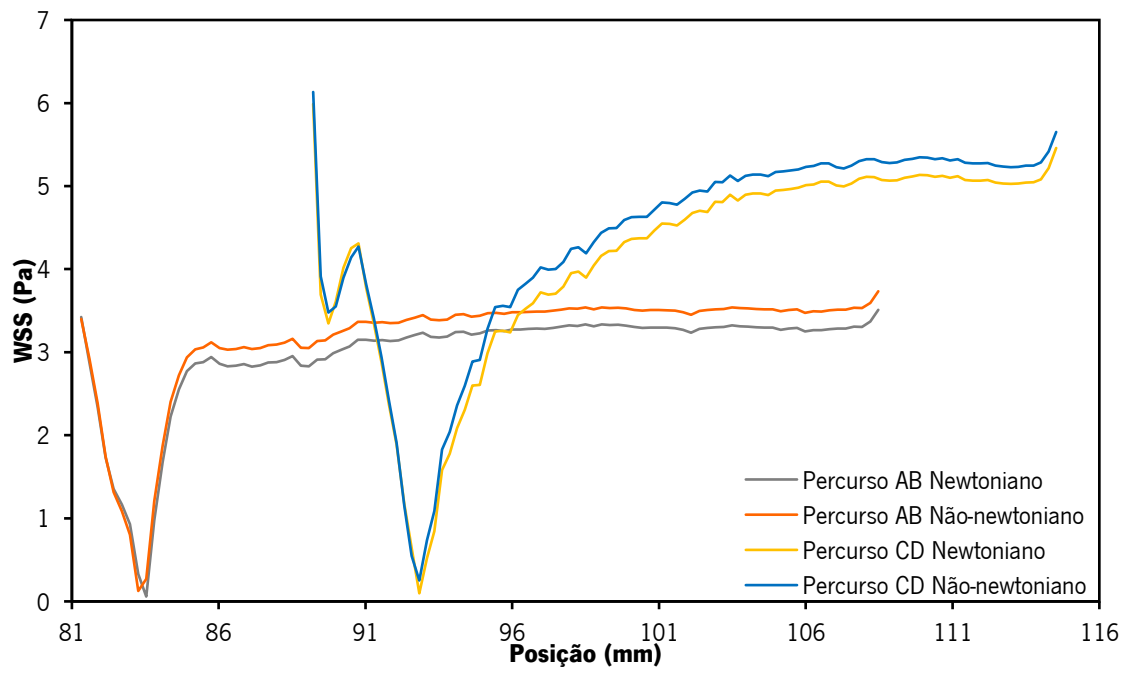
**Figura 5.30:** Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST no pico sistólico.

Os valores de WSS ao longo da artéria renal direita, para o modelo laminar e para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST, comparando o caso newtoniano com o caso não-newtoniano, no pico sistólico, estão apresentados nas Figuras 5.31 e 5.32, respectivamente. Quando as velocidades de

entrada são menores verifica-se a existência de maiores diferenças na distribuição de WSS, estando relacionado com a diferença de viscosidade para o modelo não-newtoniano. Durante a diástole, as velocidades atingidas são menores, indicando uma viscosidade mais elevada. Para o caso não-newtoniano, a viscosidade é mais elevada logo as tensões de corte exercidas na parede pelo fluido para a movimentação também são mais elevadas.



**Figura 5.31:** Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo laminar na diástole.



**Figura 5.32:** Comparação da distribuição de WSS, ao longo do percurso A-B, para o modelo de turbulência  $k - \omega$  SST na diástole.

# 6 CONCLUSÕES E PERSPETIVAS FUTURAS

---

## 6.1 Conclusões

## 6.2 Perspetivas Futuras

---

### 6.1 Conclusões

Neste trabalho, efetuou-se um estudo numérico num modelo tridimensional da aorta abdominal ao nível da bifurcação das artérias renais, para estudar os parâmetros hemodinâmicos do vaso em diferentes condições. O modelo geométrico foi criado em SolidWorks®, a malha e as simulações numéricas foram efetuadas utilizando o ANSYS FLUENT®.

Várias condições foram consideradas neste estudo. Numa primeira fase, implementou-se um modelo newtoniano, para estudar a influência do tipo de escoamento. Sendo uma zona arterial complexa, devido à presença da bifurcação renal e à variação dos diâmetros, a existência de turbulência pode influenciar a hemodinâmica do vaso.

O modelo de turbulência  $k-\epsilon$  foi selecionado porque é amplamente aplicado a diversos problemas de simulação numérica, no entanto os resultados obtidos para as tensões de corte na parede da



artéria direita mostram a ineficiência deste modelo para o estudo em questão. O modelo laminar e os modelos de turbulência  $k-\omega$  SST e RSM apresentam um comportamento similar. Contudo, apesar do fluxo laminar apresentar parâmetros hemodinâmicos, com uma aproximação razoável às propriedades hemodinâmicas obtidas noutros estudos efetuados, a utilização de um modelo de turbulência é importante porque esta zona é propícia ao desenvolvimento de aterosclerose, e quando isto se verifica o escoamento pode tornar-se turbulento.

Numa segunda fase, implementou-se um modelo não-newtoniano para verificar a sua influência nas propriedades hemodinâmicas. Neste caso, o escoamento também foi considerado laminar e turbulento, optando-se pelo modelo  $k-\omega$  SST. Os resultados mostram que o comportamento hemodinâmico do escoamento sanguíneo é influenciado pelo modelo de viscosidade utilizado, sendo que as maiores diferenças se verificam para as velocidades mais baixas. Desta forma, é essencial a utilização de um modelo de viscosidade não-newtoniano.

Os perfis de velocidade revelam a presença de fluxo reverso ao longo do ciclo cardíaco, especialmente durante o pico sistólico e a fase de desaceleração. A zona de recirculação foi encontrada na parede proximal dos ramos, local que coincide com a presença de WSS oscilatórias. Estes padrões de fluxo sanguíneo podem estar relacionados com a localização e desenvolvimento da placa de aterosclerose neste local. Contudo, a formação desta região de recirculação também pode estar relacionada com os parâmetros geométricos naquele local.

As diferentes zonas da geometria têm diferentes impactos na hemodinâmica, sendo que as maiores diferenças se encontram na bifurcação, onde se verificam uma zona de acumulação de WSS, que também está relacionada com a presença de vórtices acentuados.

Além disso, a validade dos resultados numéricos é fortemente dependente das considerações feitas e das condições de fronteira utilizadas nos modelos. A utilização de uma geometria simplificada traz vantagens em termos de tempo computacional, no entanto influencia a validade dos resultados.

Em conclusão, a mecânica dos fluidos continuará a desempenhar um importante papel no futuro do diagnóstico, compreensão e tratamento das doenças cardiovasculares. A modelação mais realista pode conduzir a novos conhecimentos sobre o comportamento do fluxo sanguíneo arterial. Além disso, para fins de diagnóstico e planeamento cirúrgico, a modelação mais realista do paciente é necessária, devido à grande variabilidade anatómica e fisiológica entre os indivíduos.

## **6.2 Perspetivas Futuras**

Para trabalhos futuros, uma análise mais detalhada dos ângulos de abertura das artérias renais em relação à aorta abdominal seria um importante passo, para investigar o comportamento do fluxo sanguíneo em diferentes ângulos de abertura. Em relação às condições de fronteira seria importante definir um perfil de pressões para as saídas.

Outra consideração, seria desenvolver modelos que descrevam completamente o deslocamento da parede, considerando a parede do vaso como elástica, e a interação da parede e do fluido.

O sangue é composto por um líquido e uma suspensão celular, por isso seria importante a utilização de um modelo de duas fases, para compreender a interação entre os parâmetros hemodinâmicos e as partículas. Além de que, os eritrócitos são as células que desempenham um papel mais ativo na viscosidade sanguínea.

A utilização de uma geometria mais realista seria um importante passo para estudar os parâmetros hemodinâmicos, e verificar qual o impacto da utilização de uma geometria simplificada nestes estudos.

Outra perspetiva futura está relacionada com o estudo experimental das propriedades hemodinâmicas, para averiguar as diferenças entre os resultados numéricos obtidos em CFD e os resultados experimentais.

# Referências Bibliográfica

- Albert, S., Balaban, R. S., Neufeld, E. B., & Rossmann, J. S. (2014). Influence of the renal artery ostium flow diverter on hemodynamics and atherogenesis. *Journal of Biomechanics*, 47, 1594–1602. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2014.03.006>
- Anderson, R. M. (2012). *The Gross Physiology of the Cardiovascular system* (Second Edi).
- Apostolidis, A. J., Moyer, A. P., & Beris, A. N. (2015). Non-Newtonian effects in simulations of coronary arterial blood flow. *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 233, 155–165.
- Arbia, G., Vignon-Clementel, I. E., Hsia, T. Y., & Gerbeau, J. F. (2016). Modified Navier-Stokes equations for the outflow boundary conditions in hemodynamics. *European Journal of Mechanics B/Fluids*, 60, 175–188. <https://doi.org/10.1016/j.euromechflu.2016.06.001>
- Ashgriz, N., & Mostaghimi, J. (2005). An Introduction to Computational Fluid Dynamics. In *Fluid Flow Handbook*. Toronto. <https://doi.org/10.2514/1.22547>
- Bartesaghi, S., & Colombo, G. (2013). Embedded CFD simulation for blood flow. *Computer-Aided Design and Applications*, 10(4), 685–699. <https://doi.org/10.3722/cadaps.2013.685-699>
- Blood Vessels. (2006). Benjamin Cummings. Retrieved from <http://www.kean.edu/~jfasick/docs/Spring Semester Lectures Chapt. 16-28/Chapter 19.pdf>
- Caballero, A. D., & Lain, S. (2014). Numerical simulation of non-Newtonian blood flow dynamics in human thoracic aorta. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 18(11), 1200–1216. <https://doi.org/10.1080/10255842.2014.887698>
- Campo-Deaño, L., Oliveira, M. S. N., & Pinho, F. T. (2014). A Review of Computational Hemodynamics in Middle Cerebral Aneurysms and Rheological Models for Blood Flow. *Applied Mechanics Reviews*.
- Carneiro, A. F. G. da C. (2009). *Influência do Ciclo Cardíaco no Fluxo Sanguíneo na Vizinhaça da Bifurcação Iliaca*. Universidade do Minho.
- Carneiro, F., Silva, A. E., Teixeira, S. F. C. F., Teixeira, J. C. F., Lobarinhas, P. A. M., & Ribeiro, V. G. (2008). The influence of renal branches on the iliac arteries blood flow. In *Proceedings of*

- BioMed2008- 3rd Frontiers in Biomedical Devices Conference* (pp. 1–7). Irvine, California, USA.
- Choudhari, P., & Panse, M. S. (2016). Finite Element Modeling and Simulation of Arteries in the Human Arm to Study the Aortic Pulse Wave Propagation. In *Procedia Computer Science* (Vol. 93, pp. 721–727). Cochin, India.
- Davidson, L. (2016). *An introduction to turbulence models. Department of Thermo and Fluid Dynamics, Chalmers University of Technology*. Gothenburg, Sweden.
- Doost, S. N., Ghista, D., Su, B., Zhong, L., & Morsi, Y. S. (2016). Heart blood flow simulation : a perspective review. *BioMedical Engineering*, 1–29.
- Doost, S. N., Zhong, L., Su, B., & Morsi, Y. S. (2015). The numerical analysis of non-Newtonian blood flow in human patient-specific left ventricle. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 127, 232–247. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmpb.2015.12.020>
- Elad, D., & Einav, S. (2011). Physical and Flow Properties of Blood. In M. Kutz (Ed.), *Biomedical Engineering and Design Handbook* (Second Edi, pp. 517–519).
- Figueroa, C. A., Vignon-Clementel, I. E., Jansen, K. E., Hughes, T. J. R., & Taylor, C. A. (2006). A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 195, 5685–5706.
- Fluent User's Guide, A. (2013). ANSYS Fluent User's Guide. Retrieved from [http://cdlab2.fluid.tuwien.ac.at/LEHRE/TURB/Fluent.Inc/v140/flu\\_ug.pdf](http://cdlab2.fluid.tuwien.ac.at/LEHRE/TURB/Fluent.Inc/v140/flu_ug.pdf)
- Gaur, A. (2017). Atherosclerosis. Retrieved January 17, 2017, from <https://www.britannica.com/science/atherosclerosis>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Textbook of Medical Physiology. Textbook of Medical Physiology* (Eleventh E). Elsevier Saunders. <https://doi.org/10.1136/pgmj.51.599.683-c>
- Janela, J., Moura, A., & Sequeira, A. (2010). Absorbing boundary conditions for a 3D non-Newtonian fluid-structure interaction model for blood flow in arteries. *International Journal of Engineering Science*, 48, 1332–1349.
- Javadzadegan, A., Fulker, D., & Barber, T. (2017). Recirculation zone length in renal artery is affected by flow spirality and renal-to-aorta flow ratio. *Computer Methods in Biomechanics*

- and Biomedical Engineering*, 20, 980–990. Retrieved from <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10255842.2017.1319942>
- Javadzadegan, A., Simmons, A., & Barber, T. (2015). Spiral blood flow in aorta – renal bifurcation models. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 19, 964–976.
- Ju, M., Ye, S. S., Namgung, B., Cho, S., Low, H. T., Leo, H. L., & Kim, S. (2015). A review of numerical methods for red blood cell flow simulation. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 18, 130–140. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1080/10255842.2013.783574>
- Karimi, S., Dabagh, M., Vasava, P., Dadvar, M., Dabir, B., & Jalali, P. (2014). Effect of rheological models on the hemodynamics within human aorta: CFD study on CT image-based geometry. *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 207, 42–52. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnnfm.2014.03.007>
- Klabunde, R. E. (2004). *Cardiovascular Physiology Concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. Retrieved from <http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=Ns77UPURq30C&pgis=1>
- Kumar, D., Vinoth, R., Raviraj, A., & Vijay Shankar, C. S. (2017). Non-Newtonian and Newtonian blood flow in human aorta : A transient analysis. *Biomedical Research*, 28, 3194–3203.
- Lee, B.-K. (2011). Computational Fluid Dynamics in Cardiovascular Disease. *Korean Circulation Journal*, 41, 423–430. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3173660/>
- Lee, D., & Chen, J. (2003). Pulsatile flow fields in a model of abdominal aorta with its peripheral branches. *Biomedical Engineering Applications Basis & Communications*, 33, 1305–1312.
- Linge, F., Hye, M. A., & Paul, M. C. (2014). Pulsatile spiral blood flow through arterial stenosis. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*. Taylor & Francis. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23477498>
- Littlewood, B. (2015). The Circulatory System In Animals Physical Education Essay. Retrieved March 14, 2017, from <https://www.ukessays.com/essays/physical-education/the-circulatory-system-in-animals-physical-education-essay.php>
- Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2010). The Cardiovascular System: The heart. In *Human Anatomy & Physiology* (Eighth Edi, pp. 663–697).

- Martins, D. L., Pires, J. C., Soares, A. A., & Morgado, L. (2014). Hemodinâmica em modelos simplificados da bifurcação da artéria carótida com estenose. In *MEFTE - V Conferência Nacional de Mecânica dos Fluidos, Termodinâmica e Energia* (pp. 247–252). Porto, Portugal.
- Mitchell, R. N., Kumar, V., Fausto, N., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2011). *Pathologic Basis of Disease* (Eighth Edi). Elsevier Saunders.
- Moon, J. Y., Suh, D. C., Lee, Y. S., Kim, Y. W., & Lee, J. S. (2014). Considerations of blood properties, outlet boundary conditions and energy loss approaches in computational fluid dynamics modeling. *Neurointervention*, 9, 1–8. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3955817&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Morris, P. D., Narracott, A., Tengg-Kobligk, H. von, Soto, D. A. S., Hsiao, S., Lungu, A., ... Gunn, J. P. (2015). Computational fluid dynamics modelling in cardiovascular medicine. *Heart (British Cardiovascular Society)*. Retrieved from <http://heart.bmj.com/content/early/2015/10/28/heartjnl-2015-308044.full>
- Mortazavinia, Z., Arabi, S., & Mehdizadeh, A. R. (2014). Numerical Investigation of Angulation Effects in Stenosed Renal Arteries. *Journal of Biomedical Physics and Engineering*, 4, 115–122.
- Mortazavinia, Z., Goshtasbi, R. E., Emdad, H., Sharifkazemi, M. B., Zare, A., & Mehdizadeh, A. R. (2012). Study of Pulsatile Non-Newtonian Blood Flow Through Abdominal Aorta and Renal Arteries Incorporating Fluid-Structure Interaction. *Journal of Biomedical Physics and Engineering*, 2, 93–102. Retrieved from [http://www.jbpe.ir/Journal\\_OJS/JBPE/index.php/jbpe/article/viewArticle/215](http://www.jbpe.ir/Journal_OJS/JBPE/index.php/jbpe/article/viewArticle/215)
- Mortazavinia, Z., Zare, A., & Mehdizadeh, A. (2012). Effects of renal artery stenosis on realistic model of abdominal aorta and renal arteries incorporating fluid-structure interaction and pulsatile non-Newtonian blood flow. *Applied Mathematics and Mechanics (English Edition)*, 33, 165–176.
- Oliveira, C. E. G. (2015). *Estudo de Caso da Hemodinâmica na Bifurcação da Artéria Aorta Abdominal*. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.
- Pitsch, H. (2014). Turbulence.

- Rabby, M. G., Razzak, A., & Molla, M. M. (2013). Pulsatile non-Newtonian blood flow through a model of arterial stenosis. In *5th BSME International Conference on Thermal Engineering* (Vol. 56, pp. 225–231). Dhaka, Bangladesh: Elsevier B.V. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.proeng.2013.03.111>
- Rangel, T., Russo, P., & Mateus, J. (2014). Sistema Cardiovascular - Circulação. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.
- Schafer, M. (2006). Finite-Volume Methods. In *Computational Engineering – Introduction to Numerical Methods*. Germany: Springer.
- Shibeshi, S. S., & Collins, W. E. (2005). The Rheology of Blood Flow in a Branched Arterial System. *Applied Rheology*, 15, 398–405.
- Shipkowitz, T., Rodgers, V. G. J., Frazin, L. J., & Chandran, K. B. (1998). Numerical study on the effect of steady axial flow development in the human aorta on local shear stresses in abdominal aortic branches. *Journal of Biomechanics*, 31(11), 995–1007. [https://doi.org/10.1016/S0021-9290\(98\)00103-1](https://doi.org/10.1016/S0021-9290(98)00103-1)
- Siebert, M. W., & Fodor, P. S. (2009). Newtonian and Non-Newtonian Blood Flow over a Backward-Facing Step – A Case Study. In *COMSOL Conference 2009*. Boston.
- Silva, A. E. (2007). *Computational model of the fluid dynamics in abdominal aorta and renal branches*. Universidade do Minho.
- Silva, A. E. S., Lobarinhas, P. A. M., & Teixeira, S. F. C. F. (2008). The influence of different grid approaches on a cardiovascular computational model. In *17th IASTED International Conference APPLIED SIMULATION AND MODELLING (ASM 2008)* (pp. 225–228). Corfu, Greece.
- Silva, A. E. S., Teixeira, S. F. C. F., & Lobarinhas, P. A. M. (2008). Computational Model of the Fluid Dynamics in Abdominal Aorta and Renal Branches. In *8th World Congress on Computational Mechanics (WCCM8) 5th European Congress on Computational Methods in Applied Sciences and Engineering (ECCOMAS 2008)*. Venice, Italy. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(99\)00219-5](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(99)00219-5)
- Silva, A. E., Teixeira, S. F. C. F., & Lobarinhas, P. A. M. (2010). Computational Fluids Dynamics simulations: an approach to evaluate cardiovascular dysfunction. In G. R. Rey & L. M. Muneta

- (Eds.), *Modelling Simulation and Optimization* (pp. 25–46). InTech.
- Soares, A. A., Gonzaga, S., Oliveira, C., Simões, A., & Rouboa, A. I. (2017). Computational fluid dynamics in abdominal aorta bifurcation: non-Newtonian versus Newtonian blood flow in a real case study. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*. Retrieved from <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10255842.2017.1302433>
- Soudah, E., Ng, E. Y. K., Loong, T. H., Bordone, M., Pua, U., & Narayanan, S. (2013). CFD Modelling of Abdominal Aortic Aneurysm on Hemodynamic Loads Using a Realistic Geometry with CT. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*.
- Sousa, L. C., Castro, C. F., António, C. C., & Chaves, R. (2012). Blood flow simulation and vascular reconstruction. *Journal of Biomechanics*, 45, 2549–2555.
- Sousa, L., Castro, C., António, C., & Chaves, R. (2011). Computational Techniques and Validation of Blood Flow Simulation. *WSEAS Transactions on Biology and Biomedecine*, 8, 145–155.
- Taylor, C. A., & Draney, M. T. (2004). Experimental and Computational Methods in Cardiovascular Fluid Mechanics. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 36, 197–231. Retrieved from <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146%2Fannurev.fluid.36.050802.121944>
- Thomas, B., & Sumam, K. S. (2015). Blood Flow in Human Arterial System-A Review. In *Procedia Technology* (Vol. 24, pp. 339–346). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.protcy.2016.05.045>
- Tian, F. B., Zhu, L., Fok, P. W., & Lu, X. Y. (2013). Simulation of a pulsatile non-Newtonian flow past a stenosed 2D artery with atherosclerosis. *Computers in Biology and Medicine*, 43, 1098–1113. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.compbiomed.2013.05.023>
- VanPutte, C., Regan, J., & Russo, A. (2016). *Seeley's Essentials of Anatomy & Physiology* (Ninth Edit).
- Versteeg, H. K., & Malalasekera, W. (2007). *An introduction to Computational Fluid Dynamics*. (Pearson, Ed.) (Second Edi).
- Vignon-Clementel, I. E., Alberto Figueroa, C., Jansen, K. E., & Taylor, C. A. (2006). Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 195(29–32), 3776–



3796. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.04.014>

Yilmaz, F., & Gundogdu, M. Y. (2008). A critical review on blood flow in large arteries ; relevance to blood rheology , viscosity models , and physiologic conditions rheology , viscosity models , and physiologic conditions. *Korea-Australia Rheology Journal*, 20, 197–211.